


Library

XVI[e] CONGRÈS INTERNATIONAL DE MÉDECINE

BUDAPEST, AOÛT—SEPTEMBRE 1909



COMPTE-RENDU

PUBLIÉ PAR LE

D[r] FRANÇOIS DE TORDAY

SECRÉTAIRE DU CONGRÈS

SECTION XVI:

OTOLOGIE

BUDAPEST

1910

FRANKLIN-TÁRSULAT, BUDAPEST.

VIIIᵉ CONGRÈS INTERNATIONAL D'OTOLOGIE

BUDAPEST, AOÛT—SEPTEMBRE 1909

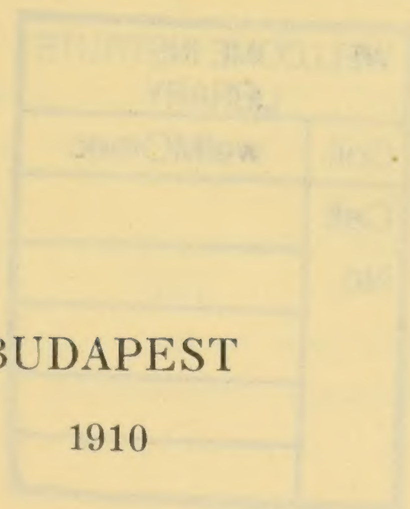


COMPTE-RENDU

PUBLIÉ PAR LE

Dr FRANÇOIS DE TORDAY

SECRÉTAIRE DU XVIᵉ CONGRÈS INTERNATIONAL DE MÉDECINE



BUDAPEST

1910



Table des Matières.

Les chiffres arabes indiquent la page où commence le texte du Rapport ou de la Communication ; les chiffres romains indiquent la page où l'on trouve la discussion. — **R** = Rapport, **C** = Communication.

XVIe CONGRÈS INTERNATIONAL DE MÉDECINE

(BUDAPEST: AOÛT—SEPTEMBRE 1909)

SECTION XVI:

OTOLOGIE

(EN MÊME TEMPS VIIIe CONGRÈS INTERNATIONAL D'OTOLOGIE)

PROCÈS-VERBAUX

SÉANCE I

Lundi le 30 Août 1909, a. m.

Présidents: BÖKE, SCHWARTZE.

BÖKE, président gérant, ouvre les travaux de la Section par l'allocution suivante:

Messieurs,

Au 7me Congrès international d'Otologie, à Bordeaux, on m'a fait l'honneur de me nommer Président du Comité organisateur du 8me Congrès international d'Otologie. Ce Congrès devait avoir lieu en 1908, mais le XVIme Congrès international de Médecine sous l'auguste patronage de Sa Majesté Impériale et Apostolique Royale a été désigné pour cette année et comme nous avons obtenu le consentement de beaucoup de collègues pour ce déplacement, et que, outre cela, le Président du XVIme Congrès international M. le Professeur Müller nous assura que le 8me Congrès international d'Otologie sera tout-à-fait indépendant dans le cadre du Congrès international de Médecine, comme vous le pouvez voir à l'inscription de notre salle, après tout cela nous ne pouvions refuser.

Depuis le Congrès international d'Otologie de Bruxelles, je n'ai pu prendre part à aucun Congrès international d'Otologie. Mon bien regretté ami, feu le Dr. Delstanche, président du même Congrès, s'exprima dans son discours sur l'utilité des Congrès internationaux d'Otologie qu'ils offrent l'occasion pour beaucoup de relations d'estime et d'amitié entre collègues qui n'auraient jamais eu l'occasion de se voir et de s'approcher.

Messieurs, en vous saluant je me réjouis, car je crois que vous aurez non seulement l'occasion de vous lier avec des auristes, mais avec les plus illustres savants de la médecine. Or, une telle association ne peut qu'être utile à notre discipline, car pour bien remplir notre

vocation ce n'est pas assez de savoir l'Otologie; il faut que chacun de nous embrasse toute la Médecine, ainsi qu'on peut exiger d'un médecin instruit qu'il soit versé dans l'Otologie.

Avec ces réflexions j'ai l'honneur de déclarer ouverte la 8me session du Congrès international d'otologie.

Meine Herren! Als Präsident des Organisations-Komitees für den 8-ten internationalen otologischen Kongress begrüsse ich Sie herzlichst, hoffend Sie werden sich hier wohl fühlen und von diesem Kongresse die besten Eindrücke behalten.

Indem wir die hervorragendsten Vertreter unserer Spezialität, die Lehrer an den Universitäten bei uns empfangen können, so glaube ich, dass dieser Kongress ähnlich seinen Vorgängern nur Erspriessliches für unsere Wissenschaft fördern dürfte.

In dieser Versammlung finden wir die Koriphäen und Begründer der neuen Richtung der Otiatrie «der sogenannten Otochirurgie», diese ist zwar nichts anderes als die Otiatrie selbst im besten Sinne des Wortes, denn ohne gründliche Versirtheit in dieser, können wir bei Behandlung der Ohrenkrankheiten die wichtigsten Aufgaben nicht lösen, auch in dieser Richtung werden die Verhandlungen, die auf der Tagesordnung sind, wohl auch viel des Lehrreichen bieten. Dieser Kongress hat über die Zuurteilung des Lenval-Preises zu beschliessen, sowie die Wahl des Ortes für den nächsten Kongress zu treffen.

Mögen Sie meine Herren bei Lösung dieser Fragen das Richtige beschliessen, mit diesem Wunsche habe ich die Ehre den VIII. internationalen otologischen Kongress zu eröffnen.

Lichtenberg (Budapest):

Signori miei d'Italia!

Mi sento oltremodo felice di poterle riverire nella loro graziosa e melodiosa lingua all' occasione dell' apertura di questo Congresso, al quale la bella loro patria a mandato l'Elita della nostra professione malgrado la dolorosa piega, che la natura a fatta al cuore della nazione italiana. Budapest celebra attualmente una festa universale di scienza. Ma celebra anche una magnifica festa di pace per la quale si uniscono qui i figlii di molte nazione a lavoro commune. Sotto questi auspizii l'ottavo Congresso internazionale d'otologia incommincia l'attività sua.

Per questo lavoro l'Ungheria tende loro le sue braccie aperte e Le circonda con un'atmosfera di Simpatia, di cordialità, e d'Entusiasmo ed io come presidente gerante della decimasesta sezione del Congresso decimosesto di medicina ho l'honore di dar espressione a questi sentimenti nel nome della capitale ungherese, nel nome del governo e nel nome degli Otologisti ungheresi.

Ed ora dicchiaro aperto il congresso.

Gentlemen!

For the first time since international medical Congresses have been in existence, their members meet in Hungary, which serves as a proof that we Hungarians are likwise penetrated by the ideals to which medical Congresses devote themselves. We have thus the honour of receiving about 4000 physicians whose greatest part have come from

all parts of the globe to discuss in common on difficult problems, to contribute a further gift to the mental and physical strength of men. You do not speak the same tongue, often you do not know each other, except by name or reputation, but you are filled and animated by one and the same idea, by one and the same aim.

The physicians meeting here at the VIIIth. international Congress of Otology celebrate a universal fête of science and represent what our special science can produce, putting at the disposal of the Congress an immense treasure of new truths, facts, and knowledge, which marking the path of progress are a service to mankind.

Besides this we celebrate a grand festival of peace. The dream of a noble universal brotherhood seems less utopian when we see the sons of so many nations united in common work. Rancour, jealousy, dispute and adversity are forgotten when men of culture meet, and carry home tolerance and indulgence.

So let us take up our work under these auspicies. Results which have been conquered with boldness, facts of everlasting value have increased the stock of knowledge of Otology in an unexpected manner till now. Many problems, which Otiatrie had to solve, to gain and to pass over to the medical science, have been long solved by it with preciseness. Their places are taken by others, whose solution is expected from you, Gentlemen.

Your presence and the standard of this meeting give us the full hope that these expectations are fully justified, as well as they bear testimony for the deep changes modern science has undergone.

This Congress forms an important link in the chain of those promising endeavours, which the accumulation of mental powers and the international contribution to scientific work have made their task.

In these endeavours Hungary receives you, Gentlemen, with open arms and surrounds you with an atmosphere of sympathy, cordiality and enthusiasm, to which feelings I have been called as managing President to give expression in the name of the Capital, in the name of the Government, and in that of the Hungarian Otologists.

And herewith I declare this Congress open.

Grazzi (Florence). Ringrazio il Presidente di avermi invitato a parlare come il più anziano dei presidenti dei congressi internazionali di Otologia. Dirò solamente due parole piu col cuore che colla lingua tanta è la folla di affettuosi ricordi che passano in questo momento nel mio cervello, pensando ai giorni felici del Settembre 1895, quando tanti colleghi convennero a Firenze per partecipare ai lavvori del V Congresso Internazionale di Otologia. Sono sempre grato a loro dell' alto onore fattomi eleggendomi a Presidente e faccio sinceri voti che questo Congresso superi per l'importanza dei suoi resultati quello che 14 anni or sono ebbe luogo in Firenze.

Queste parole furono dall' O. tradotte in inglese (Applauso).

Moure (Bordeaux): Depuis l'époque déjà lointaine qui nous sépare du Congrès de Bordeaux (1904), l'Otologie a fait encore de nombreux et importants progrès. Les affections du labyrinthe ont été étudiées, et grâce à de nouvelles méthodes d'exploration nous avons pu con-

tribuer à élucider la question si complexe des vertiges. Le nystagmus rythmique provoqué a non seulement permis à l'auriste de démêler, dans une certaine mesure, la question des vertiges, mais il a fourni aux médecins légistes le moyen de déceler la simulation. La chirurgie de l'oreille a également progressé dans des proportions notables, et toutes les complications otiques ont pu être non seulement reconnues, mais souvent traitées avec des résultats encourageants.

M. Moure rappelle ensuite le nom des auristes qui ont disparu depuis la dernière réunion du Congrès international d'Otologie. En terminant, il rend hommage au Président actuel, le Prof. Böke, et à son actif collaborateur, le Prof. Lichtenberg, pour le zèle qu'ils ont déployé avec tout leur comité en préparant le grande réunion scientifique qui s'ouvre aujourd'hui à Budapest.

Rapport:

DENCH (New-York): *The treatment of acute Otitic Meningitis.*

Communications:

NEUMANN und GHON (Wien): *Zur Bakteriologie und Pathologie der eitrigen Meningitis.*

SCHWARTZE (Halle a. S.): *Irrtümer bei der Diagnose Meningitis purulente et otitie.*

Discussion:

URBANTSCHITSCH (Wien) erwähnt, dass an der Wiener Klinik auch Fälle mit eiterigem Lumbalpunktate zur Operation kommen und führt drei Fälle von seiner Klinik an, wobei ausgesprochenen Meningealsymptomen und eiterigem Lumbalpunktate (ohne Bakterien) sich die Operation lebensrettend erwies. Es ist daher auch im Falle eines scheinbar hoffnunglosen Zustandes der operative Versuch vorzunehmen.

RUTTIN (Wien). Herr Professor Urbantschitsch hat bereits die Fälle der Klinik erwähnt, ich möchte nur bemerken, dass wir unbedingt auf dem Standpunkt stehen, auch bei eitrigem Lumbalpunktat noch zu operieren. Zunächst möchte ich einen Fall erwähnen, den ich operiert habe und der eitriges Lumbalpunktat aufwies. Die Untersuchung ergab sehr reichlich polynukleäre Leukozyten, aber keine Bakterien. Der Mann wurde operiert und lebt heute noch.

Ich erinnere mich eines anderen Falles, bei dem eitriges Lumbalpunktat mit reichlichen polynukleären Leukozythen vorhanden war. Aus anderen Symptomen und dem Lumbalpunktat, das nur polynukleäre Lenkozythen aber keine Bakterien enthielt, stellte ich die Wahrscheinlichkeitsdiagnose auf randständiges Kleinhirnabszess. Leider wurde ein zweiter Eingriff abgelehnt und der Mann ging zugrunde. Die Sektion ergab randständigen Kleinhirnabszess. Wir sehen also, dass wir, wenn wir uns streng daran halten, bei eitrigem Lumbalpunktat nicht mehr zu operieren, wir auch bei den noch operablen randständigen Hirnabszessen das Eingreifen versäumen. Endlich erwähne ich noch einen dritten Fall, der mit Zeichen von Meningitis eingeliefert wurde und eitriges Lumbalpunktat aufwies. Ich ope-

rierte, fand einen ungeheuren Extraduralabszess, der so ausgedehnt war, dass er weit nach oben ins Bereich der ganzen Schuppe und an der Basis nach vorn in der mittleren Schädelgrube bis nach vorn an die laterale Orbitalwand reichte. Ausserdem fand ich ein in den Schläfelappen eingedrungenes Cholesteatom. Es gelang mir überall normale Dura zu erreichen, nachdem ich fast die ganze Schuppe und einen Teil des Keilbeinflügels abgetragen hatte. Der Fall lebte noch etwa 1½ Monat und starb dann erst, nachdem ein Erysipel dazu gekommen ist, an einer, wahrscheinlich von dem ausgeränderten Cholesteatom im Schläfelappen ausgegangen war.

Ich glaube daher, wir sollen unbedingt noch operieren, selbst wenn wir bei eitrigem Lumbalpunktat nur die Aussicht haben, einzelne Fälle zu retten.

Alexander (Wien). Der Lumbalpunktion kommt nach m. E. eine hohe Bedeutung in diagnostischer und in vielen Fällen in therapeutischer Beziehung zu, dagegen hat die Lumbalpunktion keinen Einfluss auf die Indikationsstellung. Die makroskopische Beurteilung des Liquor zerebrospinalis führt nur zu leicht zu Irrtümern. Es gibt Fälle von infektiös eitriger Meningitis mit anfänglich klarem Punktat und anderseits wird das Punktat in Fällen von Hirnabszessen, grossen Extraduralabszessen und Sinustrombose sehr oft eitrig getrübt und steril gefunden. Wir kämen daher, wenn wir den makroskopischen Befund des Punktats berücksichtigen, dazu, sehr wohl operable Fälle von Hirnabszess, Extraduralabszess usw. als nicht operabel abzulehnen, andererseits unter Umständen eine infektiös eitrige Meningitis nicht zu diagnostizieren. Man müsste daher noch das Resultat der mikroskopischen und kulturellen Untersuchung des Liquor abwarten. Zu dieser sind aber oft mehrere Tage nötig und in dieser Zeit wird infolge des Zuwartens der bis dahin wohl operable Fall zum inoperablen. Schliesslich verweise ich noch auf die relativ gute Prognose der infektiös eitrigen labyrinthogenen Meningitis in Fällen von chronischer Labyrinteiterung. Diese Meningitis gehört in die Gruppe der umschriebenen nicht fortschreitenden eitrig infektiösen Gehirnhautentzündung.

Jansen (Berlin).

Sugár. So interessant auch die Ausführungen des Herrn Vortragenden sind, dürfen wir uns nicht verhehlen, dass die diagnostischen Schwierigkeiten leider mitunter so gross sein können, dass uns die Erkennung der Meningitis otogenen Ursprunges erst in einem Stadium möglich ist, in welchem bereits jede Hilfe vergebens ist. Insbesondere sind wir nicht imstande die Meningitis im Stadium der zirkumskripten Lokalisation zu konstatieren, die letztere rechtzeitig zu erkennen.

Einige Fälle meiner Beobachtung und speziell ein foudroyant verlaufender, tötlicher Fall, geben mir Veranlassung, den gegenwärtigen Stand der Lehre der Meningitis in einer Arbeit darzustellen, die im «Orvosi Hetilap» 1906 Nro 16, 17, erschienen ist. Wichtig ist, dass die Symptome selbst ausgesprochener Fälle sich vollkommen decken können mit jenen bei Hirnabszess und extraduralem Abszess, bis die Nackenstarre, die nebstbei bei der Konvexitätsmeningitis fehlen kann, die weiten, schlecht oder überhaupt nicht reagierenden Pupillen, die

steigernde Temperatur, die hohe Febris continua, die Bewusstlosigkeit und Delirien uns einen Fingerzeig geben können und noch immer können charakteristische Remissionen eintreten, bis grosse Unruhe, Kollaps, unregelmässiges, aussetzendes Athmen, Ausbleiben des Pulses, das ständig 40—41° Grad betragende, hohe Fieber das trostlose Krankenbild beherrschen. Unter den Lähmungserscheinungen möchte ich auch auf die Oculomotoriuslähmung mit Ptosis des oberen Augenlides hinweisen. Bei der Bakterienfärbung des durch Lumbalpunktion erhaltenen Liquors möchte ich auf die bakterizide Wirkung des Liquors erinnern, wesshalb wir das Postulat aufstellen müssen, wie dies Schultze zuerst betont hat, dass zwecks Bakterienfärbung die Tinktionsflüssigkeit 30—40 Minuten auf den Liquor einzuwirken hat. Zur bestimmten Diagnose der diffusen otogenen Meningitis ist stets die sichere Anwesenheit von Eiterzellen und Bakterien notwendig. Die Internisten verwechseln die otogene Meningitis oft mit Typhus abdominalis, da selbst die Vidalsche Probe ein positives Resultat geben kann und einzigallein die häufige Peptonurie kann ein äusseres Zeichen der Eiterresorption sein. Ist die Meningitis nur auf einem Teil des canalis vertebralis beschränkt, bricht die subdurale Eiterung in den subarachoidealen Raum durch, besteht bei Hirnabszessen eine fistelartige Kommunikation mit den Seitenventrikeln, so kann ebenfalls Eiter im Liquor auftreten. Nur eines unterliegt keinem Zweifel: Ist der Liquor sehr vermehrt, ohne Leukozythen, Eiterzellen, Bakterien zu enthalten, dann sind wir zur Annahme der Meningitis serosa berechtigt.

Das klinische Bild ist oft nicht von anderen Komplikationen zu unterscheiden. Bei Hirnabszess ist der Puls auffallend langsam, zeigt grosse Elevation und stärkere Spannung (pulsus cephalicus), die Temperatur ist subnormal, für alle Fälle nie so hoch, wie bei der Meningitis und wird die Diagnose bei Herdsymptomen sicher. Die otogene Sinustrombose verrät sich durch ihre Neigung zur allgemeinen Infektion, durch das pyämische, starke Remissionen zeigende Fieber mit Schüttelfrost und nachherigem Schweisse und den Metastasen. Die geringsten Symptome macht der extradurale Abszess, der wenn er unter dem Bilde des peritinuösen Abszesses erscheint, Fieber verursacht. Ist derselbe in der hinteren Schädelgrube lokalisiert, kann er selbst Nackenstarre bedingen und wenn sich Fieber hinzugesellt, entsteht der Verdacht auf Meningitis. Die lokalen objektiven Erscheinungen in Form von Entzündungen hinter dem Prozessus mastoideus (Druckempfindlichkeit, Ödem oder subperiostaler Abszess) in der Umgebung der Emisaria mastoidea, werden uns alsdann einen Fingerzeig geben und seine Diagnose ermöglichen.

Betreff der labyrintären Zeichen muss ich hervorheben, dass die thermische Reaktion nach Ausheilung der vestibulären Labyrinteiterung kein positives Resultat mehr gibt. Überdies stösst diese Probe gleichwie die Prüfung des Rotationsnystagmus bei den schwerkranken Patienten auf unbesiegbare Schwierigkeiten. Die Labyrinthitis kann wohl die erste Manifestation der Meningitis sein, muss es aber nicht sein, da die erstere auch spontan ausheilen kann. Auch Hirn–

abszesse können infolge Durchbruches gegen die Hirnoberfläche oder in die Seitenventrikel fulminante Meningitis verursachen. Zwischen seröser und eitriger Labyrintitis können wir leider selbst mit Prüfung des Nystagmus keine Differentialdiagnose machen. Die erstere ist bekanntlich durch einfache operative Eingriffe heilbar. Nur der positive Befund der kariösen Einbruchsstelle in das Labyrint sichert, alsdann die Diagnose der eitrigen Labyrintitis. Fehlen ausgesprochene zentrale Hirnsymptome, besteht der labyrintäre Symptomenkomplex, ist die gleichzeitig durchgeführte funktionelle Prüfung positiv, tritt eine Laterilasition der C^2 Stimmgabel in der Richtung des besser hörenden Ohres auf, nachdem dieselbe vorher vom kranken Ohre perzipiert wurde, treten insbesondere die Labyrintsymptome in einigen Tagen während der Beobachtung des Patienten auf, können wir schliesslich den Eintritt der Taubheit ärztlich beim Patienten konstatieren, so ist die Annahme einer Labyrinteiterung gerechtfertigt.

Solange uns das klinische Bild keine Möglichkeit zur Unterscheidung der diffusen von der zirkumskripten Meningitis gibt, ist die Prognose der Meningitis schlecht. Mit Rücksicht auf die anatomische Anordnung der Bindegewebsfasern der Pia mater und der Arachnoidea die ein sich kreuzendes, anasthomosierendes Netz bilden, ist die genügende Dränierung unmöglich.

Wir müssen in dieser Hinsicht Heine beipflichten, der bei rechter Meningitis diffusa stets eine schlechte Prognose aufstellt und die in der Literatur verzeichneten Heilungen als auf der Hirnbasis entstandener subdurale Eiterungen bezieht, die in den subarachnoidealen Raum durchbrachen, dadurch eine eitrige Beschaffenheit des Liquor verursachten, da sonst die Dränierung von keinem Nutzen gewesen wäre.

SÉANCE II

Lundi le 30 Août 1909, p. m.

Présidents: Pritchard, Malioutin, Moure.

Communications :

Neumann (Wien). *Prognose und Heilungsvorgänge der otitischen Hirnabszesse.* Demonstrates histological specimens showing the healing process in otogenic brain abscesses and draws conclusions regarding the treatment of the abscesses from these processes.

The lumbar puncture cannot be used as an indication for the operation, but has more of a prognostic value. The speaker agrees with the views expressed by the previous speakers, Prof. Urbantschitsch, Dr. Ruttin, Dr. Alexander, that even when the spinal fluid is purulent, the operation should nevertheless be done.

He states that where the lumbar puncture shows a polybacterial infection there is usually more than merely a meningitis present.

Pierce (Chicago). *Report of two cases of cerebellar abscess of otic origin with recovery.* First case of cerebellar abscess was

consecutive to sinus. Thrombosis occurring in the comae of chronic suppuration of the right middle ear. Complicating this pathological condition there was suppurating labyrinthalis. The septic symptom indicated operation. A fistula was found exposing the facial canal and leading into the vestibule. The external and superior canals were opened, also the vestibule, which were all found filled such granulation tissue and pus. At a subsequent operation a fistula was found leading from the sinus wall of the sinus to an abscess which contained about 5 cc. of pus.

The second case was a cerebellar abscess of labyrinthal origin. As no lead could be found from the place of origin, the labyrinth route was abandoned and an incision was made which extended from the lower third of the mastoid incision in a curved direction to the superior curved line of the occiput and down to the inferior curved line about 2 cm from the middle line. This flap was turned down and well down below the centre of the space thus denuded the bone was perforated with mallet and chisel. About Aocc. of pus was evacuated. After speaking of the diagnosis of labyrinthine disease and cerebellar abscess the author speaks of the technique of operation and makes this special point. We should hold well in mind the difference, from the standpoint of operation, between those abscesses of sinus origin and those of labyrinthine origin. In the first class of cases they may probably always be best reached through the area of origin. If, in the second class of cases, we find no leads (fistulas granulation tissue, adhesions etc.) the labyrinthine rout should be abandoned and the abscess reached and drained through the occipital incision. In support of this position he said: The space in which we have to work after taking away as much as possible of the posterior wall of the pyramid is at best very small and in order to reach the cerebellum our instruments must be bent in our exploratory endeavors thus restricting our movements. If pus is reached through the labyrinthine route drainage is unsatisfactory on account of the smallness of the area precluding the use of a large tube — a most important factor in the after-treatment of brain abscesses — and because the position is not the most dependent point. Drainage through the occiput permits the employment of a large tube and the drainage takes place at the most dependent point.

FERRERI GHERARDO (Roma). *Sulle difficoltà diagnostiche degli abcessi latenti di origine otitica.*

Rapport:

UCHERMANN (Christiania). *Die Prognose und Behandlung der otogenen Pyämie. Sinusphlebitis und Sinusthrombose.* Mit Bezug auf die Behandlung der otogenen Sinusphlebitis und Sinusthrombose muss daran erinnert werden, dass die Begriffe nicht synonym sind. Die Thrombose ist zwar stets die Folge einer Phlebitis, aber diese selbst nicht notwendigerweise von einer Thrombose begleitet. Überhaupt hat man über die Thrombose beinahe die Phlebitis vergessen. Die Thromben gehen niemals weiter als die Entzündung der Wand und verlangen ausserdem relativ stillstehendes Blut. Eine Stockung

des Stromes kann nur geschehen durch die Schwellung der Sinuswände (bisweilen in Verbindung mit äusserem Druck) und nicht durch das Wachstum einer wandständigen Thrombe. Die Schwellung findet sich gewöhnlich im Knie, zuweilen auch nach unten und im Bulbus oder in diesen Teilen allein. Hirnwärts von der oberen Verengerung wird man also stets Thromben finden können, soweit die Entzündung der Wände geht, herzwärts wird es auch davon abhängen, ob das Blut Zeit gehabt hat zum Ablauf oder nicht und von der Anwesenheit oder Lage der Zuflüsse. Auf jedem Punkte der entzündeten (verdickten) Wand kann die Schwellung so gross werden, dass ein Verschliessen des Lumens die Folge ist. Dabei erklärt sich natürlich das sprungweise Auftreten der Thromben. Findet man also bei der Operation, dass die Jugulariswand zusammengefallen ist, oder verdickt, so kann sehr wohl mehr herzwärts eine ramollierte Thrombe sich finden, findet man dagegen die Wände gesund, so kann ziemlich sicher geschlossen werden, dass die Venenwand auch weiter unten gesund ist und eine Thrombe sich da nicht befindet. Man hat es nicht nötig danach zu suchen. In Übereinstimmung hiermit muss die Behandlung geleitet werden. Grunerts-Operation wird nur in den schwersten Fällen notwendig sein. Vass'-Operation ist unbefriedigend.

Török (Budapest). *Zur Frage der Jugularisunterbindung in Fällen von infektiöser Sinusthrombose.*

Discussion :

Bárány (Vienne) empfiehlt zur Vermeidung von Quetschungen der Umgebung durch die Einführung elastischer Drains in Hirnabszesshöhlen, dem Drain durch Einnähung einer entsprechend gekrümmten Sonde eine adæquate und unveränderliche Gestalt zu geben oder Glasdrains mit entsprechender Krümmung zu benützen.

Ruttin (Vienne). Wir haben zwei verschiedene Auffassungen gehört u. z. der eine (der Herr Referent) unterbindet die Jugularis nicht und räumt den Sinus aus, der andere (Herr Török) unterbindet die Jugularis und räumt den Sinus nicht aus. Solche Differenzen sind gewöhnlich ein schlechtes Zeichen für die Methode. Dies gilt jedoch für die Jugularisunterbindung nicht, hier scheint mir die differente Auffassung dadurch bedingt zu sein, dass man zuviel von der Methode erwartet.

Man darf nur verlangen, dass die Jugularisunterbindung, wenn keine Metastasen bestehen, die Pyämie verhindert, wenn schon Metastasen bestehen ist das Resultat allerdings nicht sicher, doch sind in der Literatur Fälle genug vorhanden, bei denen auch Kranke mit Metastasen geheilt wurden, daher stehen wir auf dem Standpunkt, wenn wir im Sinus Thromben finden, diese stets auszuräumen. Schliesslich möchte ich auch noch Herrn Török fragen, wie er erkennt, ob ein Thrombus steril ist oder nicht; wir erkennen es nicht. Herrn Uchermann möchte ich noch erwiedern, dass wir auch nicht darin übereinstimmen können, dass man stets im Stande ist an der Jugularis zu erkennen, ob schon Thromben verschleppt wurden oder nicht. Ich erinnere mich an viele Fälle, bei denen bereits Metastasen bestanden und die Jugularis normal war und nur der Sinus erkrankt war.

Alexander (Vienne). Zunächst erlaube ich mir Ihnen 15 operativ gewonnene Präparate von Sinusthrombose zu demonstrieren (akute und chronische Fälle und Fälle von Cholesteatom der Blutleiter). Fälle von infektiöser Sinusthrombose bei Kindern sind sehr selten und ich glaube, dass die von Uchermann beobachteten leichten Fälle nichts anderes darstellen, als heftig einsetzende, mit hohem Fieber und Schüttelfrösten, jedoch im übrigen nicht kompliziert verlaufende akute Otitiden. Das Einschieben von Tampons zwischen Sinus und Knochenwand ist nicht zu empfehlen, auch ist jedoch Drücken, Quetschen und unvorsichtiges Sondieren zu unterlassen; alle diese Manipulationen können nur zu leicht eine akute, eitrige Meningitis nach sich ziehen. Die Anlage der Operation muss derartig sein, dass wir von Ausnahmsfällen abgesehen, nicht genötigt sind, unseren Eingriff durch weitere Eingriffe fortzusetzen oder zu erweitern. Jeder neuerliche Eingriff unterstützt ja die akute Degeneration des Herzmuskels und der grossen Drüsen und hiedurch allein wird die Prognose schon überaus verschlechtert. Ich trete auch für die Entfernung der obturierenden Trombenenden ein, da sehr häufig sich gerade die Enden infektiert und von Bakterienmassen erfüllt zeigen.

Jansen (Berlin) macht bei Hirnabszess den Schnitt so gross, dass der ganze Abszess geöffnet ist; alsdann ist die Drainage nicht schwierig.

Es gibt Affektionen im Sinus, die ganz zirkumskript sind, richtige Abszesse, zu deren Ausheilung die breite Inzision am Sinus völlig ausreichend ist. Sobald die Sinusaffektion fortgeschrittener ist, wird die Jugularisligatur nötig.

Frey (Vienne). Meine Herren! Da ich im Wesentlichen mit den Ausführungen des Dr. Alexander übereinstimme, so kann ich mich kurz fassen. Für mich liegt die wesentliche Gefahr der otitische Thrombophlebitis und Sinusthrombose darin, dass die Infektion auf ein besonders differenziertes Gewebe, das dem Zirkulationsapparat angehört, übergeht. Indem durch entsprechende Eingriffe dieses Gewebe aus dem Zirkulationsapparat ausgeschaltet werden kann, ist die wesentliche und imminente Gefahr beseitigt und es handelt sich dann nur mehr um eine wenig bedeutende, lokale Gewebsveränderung. Deshalb ist in jedem Fall von erster Pyämie die Jugularis entsprechend zu versorgen; auf Details der operativen Technik will ich nicht näher mehr eingehen.

Uchermann (Christiania). Die Objektion Dr. Alexander's anbelangend, dass die Pyämie s. g. nicht vorkommt oder jedenfalls nicht erwiesen ist, so darf ich nur auf die verschiedenen Sektionsfälle hinweisen. Auch ich habe einen solchen Fall veröffentlicht, der am pathologischen Institut mit grösster Genauigkeit untersucht wurde ohne Spur von Thromben zu finden. Und auch in den Fällen, die geheilt werden und wo der strikte Beweis nicht geführt werden kann, wäre doch sehr gesucht hier eine Thrombose anzunehmen, wenn die Wand ganz normal, blau, dünn, spiegelnd gefunden wird. Die Pyämie ist auch charakterisch genug, das kann ich Herrn Alexander versichern, in einem Falle hatte ich 63 Abszesse zu öffnen, aber glücklicherweise auf die Lymphspalten, Pleurahöhle und Gelenke beschränkt, die Lunge selbst wird nicht angegriffen. Darum ist die Prognose gut, obwohl die

Behandlung lange Zeit in Anspruch nehmen kann, in einem Falle acht Monate. Was die Frage der Unterbindung anbelangt, so habe ich also gesagt, dass man nur ausnahmsweise unterbinden soll, wenn die Vene noch von Blut passiert wird. Man kann dazu gezwungen werden, wenn trotz allem die Pyämie doch fortsetzt, sonst nicht.

Nur einige Worte. Professor Leutert, meint, dass die bakterielle und toxische Resorption nur durch die Venen stattfinden kann. Warum nicht durch die Lymphbahnen? Auch die gewöhnliche Hautabszesse gehen ja bei manchen Menschen zu Fieber Anlass und eben durch diese Bahnen. Die osteophlebitische Otitis, die nach Körner die Ursache sein sollte in den Fällen von Pyämie ohne Thrombose, muss ich bekennen nie gesehen zu haben.

Török (Budapest). Ruttins Frage beruht auf einem Missverständnis, ich sprach nicht von einem nicht infizierten Thrombusende, sondern mit Nachdruck von einem anscheinend festen Abschluss.

Communications :

Leutert (Giessen). *Ergebnisse der vergleichenden bakteriologischen Blutuntersuchungen bei Warzenfortsatzeiterungen.* Berichtet über 64 Fälle bakteriologischer Blutuntersuchungen bei Warzenfortsatzentzündungen mit und ohne Beteiligung des Sinus. Seine Schlussfolgerungen sind folgende :

1. Bei der unkomplizierten Sinusthrombose gelangen keine Keime in die Blutbahn.

2. Das Auftreten hoher Temperaturen ist das Symptom des Eindringens der Bakterien in die Blutbahn ; da die ersten Eindringlinge jedoch sofort abgeleitet werden, erscheinen sie nicht sofort auf den Platten des Sinusblutes, sondern erst nach einer gewissen, wenn auch kurzen Zeit, später erst im Armvenenblut.

3. Die Streptokokken, auf die es bei der Sinusthrombose byolitischen Pyämie fast ausschliesslich ankommt, versuchen sich bei dieser nicht im Blute.

Für die Diagnosenstellung stellt Leutert folgende Sätze auf :

1. Das massenhafte Auftreten von Streptokokken im Sinusblut sichert die Diagnose Sinusthrombose und zwar auch dann, wenn ausnahmsweise die Temperatur die schablonenmässige Höhe von 39° nicht überschreitet und wenn eine andere hochfieberhafte Erkrankung nicht vorliegt.

2. Das bedeutende Überwiegen des Streptokokkengehaltes des Sinusblutes gegenüber dem einer peripheren Vene entscheidet in Fällen, in welchen es zweifelhaft ist, ob hohes Fieber auf eine Ohr- oder eine andere Erkrankung bezogen werden muss, die Differentialdiagnose zu Gunsten der Sinusthrombose.

3. Liegt die Möglichkeit der Erkrankung beider Sinus vor, so ist die Thrombose in dem Sinus anzunehmen, in welchem sich allein Streptokokken oder solche in bedeutend überwiegender Anzahl vorfinden.

4. Ist die Zahl der Streptokokken in beiden Sinus nicht wesentlich verschieden, die einer peripheren Vene aber ganz erheblich geringer, so spricht dieser Befund für doppelseitige Sinusthrombose.

Fleischmann (Budapest). *Beiträge zur Behandlung der otogenen Sinusthrombose.* Wir haben auf der Ohrenabteilung des Budapester Rochus-Sspitales (Leiter: Prof. Böke) 43 Fälle von otitischer Sinusthrombose und otitischer Sepsis beobachtet. Unser Operationsverfahren ist folgendes: 1. Bei reiner Septikämie oder Pyämie ohne Sinuserkrankung machen wir nur die breite Eröffnung des Warzenfortsatzes, Sinus und Jugularis bleiben unberührt. 2. Bei Sinusphlebitis ohne Thrombose wird der Sinus im erkrankten Teile freigelegt, die Jugularis aber nicht unterbunden. 3. In den Fällen von Sinusthrombose wird die Jugularis immer unterbunden und zwar womöglich vor der Trepanation und der Thrombus wird vollständig entfernt. Bei diesem Vorgehen haben wir in 80% der Fälle Heilung erzielt.

SÉANCE III

Mardi le 31 Août 1909, a. m.

Présidents: Politzer, Blake, Schmiegelow, Grazzi.

Communication :

Urbantschitsch V. (Wien): *Über die Durchgängigkeit des Trommelfelles für Luft.*

Discussion :

Schwartze (Halle). Die für die Physiologie und Pathologie des Gehörorgans äusserst wichtige Frage: ob das Trommelfell für atmosphärische Luft durchgängig ist, war schon wiederholt Gegenstand der Untersuchung, und wurde verschieden beantwortet. Wenn Herr Urbantschitsch nachgewiesen hat, dass eine Durchlässigkeit der Trommelfells für Schwefelwasserstoff besteht, so scheint mir dadurch noch nicht bewiesen, dass eine solche auch für atmosphärische Luft besteht. Der Weg für eine solche könnte auch durch den von Bochdalek beschriebenen kapillaren Kanal, welcher das Trommelfell oberhalb der Proc. brevis in schräger Richtung durchsetzen soll, gegeben sein.

Falta (Szeged). Vor mehreren Jahren hatte ich den Fall, den Herr Vortragender erwähnte, in der Sitzung der österr. otolog. Gesellschaft referiert. Es war eine beiderseitige angeborene Atresie bei einem 14jährigen Mädchen, wo trotz der Atresie die Trommelhöhlen luftentlassend waren. Dies war nur auf eine Weise möglich: dass die Luft durch das intakte Trommelfell in die Trommelhöhle gelangte. Der Fall bekräftigte die von Prof. Urbantschitsch schon früher geäusserte Ansicht, dass das Trommelfell für die Luft durchgängig sei. Die exakten Versuche, die Prof. Urbantschitsch jetzt vorgetragen, bestätigen nun endgültig die Luftdurchgängigkeit des Trommelfells. Meinerseits stellte ich auch einige weitere Versuche an mit verschiedenen Chemikalien und nach den Ergebnissen muss ich mich dem von Prof. Urbantschitsch Gesagten anschliessen.

Urbantschitsch (Wien). Erwiedert Herrn Prof. Schwartze, dass er bereits hervorgehoben habe, der SH_2 besitze ein höheres spezif. Gewicht als atmosphärische Luft, demzufolge diese noch leichter als SH_2 das Trommelfell durchdringen könne, welcher Anschauung auch ein so hervorragender Chemiker wie Prof. Ludwig in Wien rückhaltslos beipflichtet.

Luft muss, wie Urbantschitsch bemerkt, durch jede Membran durchdringen, da sie selbst Metallplatten zu durchdringen vermag, weshalb auch Urbantschitsch seit nahezu 30 Jahren für die Durchgängigkeit der Trommelfelles für Luft eingetreten ist. Es erübrigt nunmehr der experimentelle Nachweis, wie rasch die Luft das Trommelfell durchdringt.

Betreffs des von Schwartze als möglich angenommenen Vivinischen Kanals gibt Urbantschitsch an, bei seinen Versuchen auf diesen nicht Rücksicht genommen zu haben, da ein solcher, seiner Ansicht nach nicht existiert und dessen Existenz auch von den hervorragendsten Anatomen geläugnet wird.

Communication :

Politzer (Wien) : *Beitrag zur Pathologie und pathologischen Anatomie der Gehörorgane.*

Rapport:

Schmiegelow (Copenhague) : *Sur les indications du traitement opératoire des labyrinthites suppuratives secondaires et leur traitement.* Le travail est fondé sur l'expèrience de 42 observations de labyrinthites consécutives aux lésions purulentes de l'oreille moyenne. Dans 10 cas il s'agissait de labyrinthites circonscrites partielles ou séreuses qui, toutes, ont guéries après l'ouverture et l'évacuation de la cavité de l'oreille moyenne. Dans les autres 32 cas, on avait à faire à des lésions purulentes diffuses du labyrinthe avec surdité complète. L'opération du labyrinthe même n'est pas indiquée dans tous les cas de lésions secondaires du labyrinthe. Les indications de l'attaque opératoire du labyrinthe ne dépendent pas seulement des explorations fonctionnelles, mais aussi de la marche de la maladie et de l'examen direct de la paroi labyrinthique après l'opération radicale. Le traitement des labyrinthites secondaires consiste tantôt dans une prophylaxie efficace, tantôt dans l'ouverture opératoire des cavités labyrinthiques. L'ouverture du labyrinthe peut se faire de différentes manières. Le procédé recommandé par Jansen et Neumann ne doit pas être la méthode principale. C'est une opération difficile et profonde et à laquelle il ne faudrait recourir que lorsqu'il y a lieu de supposer, en dehors de l'affection du labyrinthe, l'existence de suppurations dans la fosse cranienne postérieure. On peut ouvrir le labyrinthe en se servant de la fraise, mais l'auteur préfère le ciseau et le marteau qui permettent un travail plus sûr et une meilleure orientation. La méthode proposée par Uffenorde nous garantit contre les lésions accidentelles du nerf facial. On dissèque le nerf facial en ouvrant, avec précaution, l'aqueduc de Fallope pour mettre à nu le nerf, puis

on ouvre le canal semi-circulaire, le vestibule et le limaçon. On pourra ainsi enlever tout le labyrinthe, tout en essayant de conserver le nerf facial. Au bout de l'opération, on voit le nerf descendre librement par la cavité de résection. Pour 22 cas de nos 32 cas de labyrinthites purulentes diffuses, le traitement ne consista que dans l'opération radicale sur l'oreille moyenne. De ces 22 cas, 2 moururent de complications antérieures à l'opération. Des 20 malades qui restent, 2 moururent tandis que 13 (ou 65%) guérirent. Chez 10 malades le labyrinthe fut ouvert. Dans 7 cas on a obtenu la guérison, 2 malades étant morts de complications d'anteméningite éclatée dix-sept jours après l'opération.

Alexander (Wien): *Histologie und Indikationsstellung der Labyrinthkrankheiten.*

Communications:

Neumann H. (Wien): *Demonstration zur Pathologie der Labyrintheiterungen.* Herr Prof. Schmiegelow hat seine Erfahrungen über Labyrinthitis im Archiv, Bd 79, veröffentlicht. Ich behalte mir vor, auf diese Arbeit noch näher einzugehen. Vorläufig sei mir gestattet, gegenüber Herrn Schmiegelow meinen Standpunkt dahin zum Ausdruck zu bringen, dass ich mich der Ansicht, dass Labyrintheiterungen anschliessend an akute Otitiden eine andere Indikation beanspruchen als die anschliessend an chronische Mittelohreiterungen, nicht anschliesse, schon gar nicht der Behauptung, dass Labyrintheiterungen anschliessend an chronische Mittelohreiterungen nur dann operativ behandelt werden sollen, wenn Zeichen von Meningitis oder Cerebrellarabszess auftreten. Hätten wir an der Universitäts-Ohrenklinik diese Indikation befolgt, so wären unsere Resultate gewiss nicht so günstig. Herr Prof. Schmiegelow spricht das Wort der von Uffenorde angegebene Labyrinthoperation, verwirft meine wegen der besonderen Gefährdung des Facialis und wegen ihrer technisch schweren Durchführbarkeit. Dem gegenüber sei mir gestattet zu bemerken, dass nicht nur ich, sondern Herr Hofrat Politzer, Prof. Urbantschitsch, Alexander, Bárány und Ruttin unzähligemale Gelegenheit hatten, meine Operation durchzuführen, ohne die vom Herrn Prof. Schmiegelow erhobenen Einwände bestätigen zu können. Die Senkung der Dura der mittleren Schädelgrube, — wie dies Herr Prof. Schmiegelow betont — hat mich niemals bei der Durchführung meiner Operation gehindert. Ich kann mir es auch nicht erklären, wie dies möglich ist; denn sollte sich diese Eventualität einstellen, so glaube ich mit einem Spatel dieselbe zur Genüge abhalten zu können. Zum Schlusse muss ich bemerken, dass Uffenorde, wie in der Publikation, Archiv Bd 73, Seite 238 ersichtlich, sagt: «Man wird hier, wie bei der Neumannschen Methode, aber vom Facialis ab, den man ja nur vor sich hat, nach hinten bis zur Dura der linken Pyramidenfläche alles fortnehmen, also die Bogengänge, aquaeductus vestibuli, je nachdem bis zum porus acusticus internus vordringen.» Wie aus diesen Ausführungen hervorgeht, wünscht Uffenorde die vorherige Auslösung des facialis zum Schutze desselben, damit er bei der Operation nicht gefährdet wird. Ich halte die Los-

lösung des Facialis für viel gefährlicher, als Uffenorde und Schmiegelow, solange die Herren nicht in der Lage sein werden, Fälle zu demonstrieren, die beweisen sollen, dass der aus seinem knöchernen Kanal herauspräparierte Facialis durch das ihn später umgebende sklerotische Bindegewebe nicht erdrückt wurde.

Die Technik dieser Operation scheint mir wegen der nicht geringen Gefahr bei der Herauspräparierung des Facialis, denselben bleibend zu schädigen, auch nicht so leicht, wie dies Herr Schmiegelow auf Grund zweier von ihm durchgeführten operierten Fälle anzunehmen glaubt.

Ruttin, Erich (Wien): *Zur Klinik und Pathologie der Labyrintheiterungen.*

Cozzolino (Napoli): *La puntura labirintica — miringotomia della finestra rotonda. Priorità (Congresso otologico internazionale di Bruxelles 1888). Nuove indicazioni. Da sostituirsi alla rachiocentesi nella patologia d'ipertensione del labirinto membranoso e nelle infezioni acute e croniche piolabirintite a scopo diagnostico.*

Bárány (Wien): *I. Indikation zur Labyrinthoperationen.* Besteht eine manifeste diffuse oder latente diffuse Labyrintheiterung, so ist stets zugleich mit der Radikaloperation die Labyrinthoperation u. zwar die grosse Labyrinthoperation nach Neumann vorzunehmen. Seltene Ausnahmen bilden diejenigen Fälle von latenter Labyrinthzerstörung, bei denen die Inspektion nach der Radikaloperation ergibt, dass die Labyrintheiterung ausgeheilt ist. Ich habe zwei derartige Fälle gesehen, bei denen es zu einer totalen Verknöcherung der Fensternischen gekommen war und eine Labyrinthfistel nirgends nachweisbar war. Bei den manifesten Labyrintheiterungen lässt sich über den Zeitpunkt der Operation streiten. Analog der Früh- und Spätoperation bei der Appendicitis werden die einen mehr für das Zuwarten, die anderen mehr für das sofortige Eingreifen sein. Dort, wo ausser den Symptomen der Labyrinthzerstörung keinerlei andere Symptome die sofortige Vornahme der Operation indizieren, also wo kein Kopfschmerz, kein Fieber, keine Druckempfindlichkeit des Warzenfortsatzes, kein starker Ausfluss aus dem Ohre besteht, kann man meiner Meinung nach — mit dem Messer in der Hand — ca 8 Tage zuwarten, da tatsächlich dann bei Eröffnung des Labyrinthes ein Liquorabfluss nicht mehr zu befürchten ist. Wo aber die geringsten Nebenerscheinungen bestehen, oder wo diese während der Beobachtung auftreten, muss sofort eingegriffen werden. Bei den zirkumskripten Labyrintheiterungen, den Labyrinthfisteln richtet sich der Eingriff nach dem Zustande des Gehörs und nach der subjektiven Empfänglichkeit des Patienten für Schwindel. Ist der Patient taub, so wird man am besten die grosse Labyrinthoperation nach Neumann vornehmen. Hört der Patient nur wenig auf dem kranken Ohre, und besitzt das andere Ohr ein gutes Hörvermögen, so kann man dem Patienten die kleine Labyrinthoperation nach Hinsberg vorschlagen, da erfahrungsgemäss nach Labyrinthoperation die Heilung der Wunde rascher und sicherer vor sich geht als nach der Radikaloperation allein. Es gibt Leute, die ge-

gen Schwindel nahezu unempfindlich sind, andere aber, die durch den Schwindel derart leiden, dass sie schwer neurotisch werden und zu jeder Arbeit untauglich sind. Diesen wird man, auch wenn das Gehör des Ohres mit der Fistel noch nicht besonders schlecht ist, die kleine Labyrinthoperation nach Hinsberg empfehlen.

Bárány (Wien): *II. Plombierung einer Labyrinthfistel.* Berichtet über einen Fall von Bogengangfistel, bei welchem er nach der Radikaloperation den Verschluss der Fistel durch Plombierung mit einer Amalgamplombe vorgenommen hat. Es handelt sich um einen Fall, bei welchem die genaue funktionelle Prüfung ergeben hat, dass blos eine Fistel im knöchernen Bogengang bestehen kann und das häutige Labyrinth intakt sein muss. Es war auf dem betreffenden Ohr noch Gehör vorhanden, das Fistelsymptom war sehr stark ausgesprochen und die kalorische Reaktion war vollkommen normal. Aus diesen drei Momenten konnte die Intaktheit des häutigen Labyrints diagnostiziert werden. Die Operation wurde in Lokalanästhesie vorgenommen. Die Plombe wurde nicht in den Bogengang hineingepresst, sondern lediglich an der knöchernen Umrandung des Bogenganges festgemacht und gegen den häutigen Bogengang nur so stark angepresst, dass ich annehmen konnte, dass keine Luft mehr zwischen der Plombe und dem Bogengang sich befindet. Unmittelbar nach der Operation war ziemlich beträchtliches Ohrensausen vorhanden, das aber jetzt wieder fast ganz aufgehört hat. Nystagmus wechselnden Grades war ebenfalls zu beobachten, doch hat derselbe 8 Tage nach der Operation fast ganz aufgehört. Die kalorische Reaktion ist stets intakt geblieben. Das Gehör war zwei Tage nach der Operation sehr schlecht, momentan ist es aber wieder besser geworden. Zwei Tage nach der Operation trat hohes Fieber auf, so dass ich eine Hirnhautentzündung befürchtete. Die genaue Untersuchung aber ergab jedoch das Bestehen einer Halsentzündung, ausserdem bestand keinerlei Kopfschmerz, der Kopf war vollkommen frei beweglich und die Funktion des Labyrinths ungestört. Ich schloss daher, dass das Fieber nicht von einer Propagation der Labyrinterkrankung herrühren könne und der weitere Verlauf hat mir Recht gegeben. Ich bin mir sehr wohl bewusst, dass der Verschluss einer derartigen Fistel keineswegs gefahrlos ist, und dass bei Vorhandensein von Eiterkokken im Gewebe sehr leicht eine diffuse Labyrinteiterung entstehen kann. Man darf daher solche Operationen nur mit dem Meissel in der Hand vornehmen, stets bereit, beim Auftreten von Symptomen, welche die Propagation der Labyrinterkrankung beweisen, das Labyrint breit zu eröffnen. Über den Dauererfolg dieser Operation behalte ich mir vor, später zu berichten.

Discussion:

Frey (Wien): Da Dr. Schmiegelow die Uffenordesche Operation warm empfiehlt, möchte ich der Meinung Ausdruck geben, dass ich sie nicht nur für gefährlich, sondern auch für überflüssig halte. Wenn man in bestimmten Fällen darauf verzichten will, die Dura der hinteren Schädelgrube beizulegen, so kann man trotzdem die vollständige Eröffnung und Ausräumung des Labyrints mit Erhaltung der miödemen

Papalisumkleidung vornehmen. Dr. Hammerschlag und ich haben gemeinsam gezeigt, dass auch von der äusseren Labyrintwand her eine komplette Ausräumung möglich ist, und unsere Präparate in der öster. Otolog. Gesellschaft demonstriert, in deren Berichten die genaue Darstellung des Verfahrens enthalten ist.

Jansen (Berlin). Hofrat Politzer versteht — wie er mir eben auf Anfrage berichtet, unter Neumannscher Operation die prinzipielle Freilegung des inneren Gehirnganges im Anschluss an die Freilegung des Mittelohrraumes, Ruttin empfiehlt aber offenbar die gewöhnliche Freilegung des Labyrinthes darunter. Vor vielen Jahren bereits habe ich zwei Methoden angegeben, darunter die von Ruttin als Neumannsche bezeichnete. Selbstverständlich habe ich wo kranker Knochen vorhanden war, ihn auch fortgenommen, auch bis zur Freilegung des innern Gehörganges. Aber diese prinzipielle Freilegung des innern Gehörganges in allen Fällen bei Labyrintoperation kann ich nicht gutheissen. Ferner bin ich nicht der Ansicht, dass stets das ganze Labyrint eröffnet werden muss. Ich beschränke mich auf die Eröffnung des erkrankten Abschnittes zumeist des Vorhofsabschnittes. Eine probatorische Eröffnung halte ich überhaupt für unzulässig. Vor der Freipräparierung des Facialis wie es Uffenorde will — warne ich entschieden. Ebenso warne ich vor den Inzisionen in die Dura. Dagegen möchte ich die Dringlichkeit betonen, welche bei den akuten Labyrinteiterung oft bezüglich der Operation besteht und ganz besonders betonen, dass die akute hämorrhagische, gewöhnlich schwer infektiöse Labyrintaffektion nach Luxation des tapes die Eröffnung des Vorhofsabschnittes innerhalb von 24 Stunden erfordert — ohne Eröffnung der Schnecke.

Welty (San-Francisco).

Wanner (München). Wir haben sehr viel über die Labyrintoperationen gehört, die gegenwärtig anscheinend sehr häufig vorgenommen werden ; eine grosse Zahl von Labyrinten wird sicher ohne exakte Indikation, resp. Diagnosenstellung operiert. Zweifellos heilt, wie bereits Alexander erwähnte, eine grosse Zahl von Labyrinteiterungen ohne Operation. Wir finden nicht so selten Fälle von Taubheit bei chronischen Mittelohreiterungen, welche ohne oder ohne wesentliche Störungen eingetreten sind ; in diesen Fällen muss also eine Labyrintheiterung ohne Komplikation der Heilung gekommen sein. Aus einer Zusammenstellung, welche ich aus den letzten 10 Jahren der Münchner Klinik machen liess, finden sich ca 2% solcher Fälle.

Sehr wesentlich ist der Unterschied zwischen chronischen und akuten Mittelohreiterungen ; die chronichen Mittelohreiterungen werden nicht, wenn keine Erscheinungen einer schweren Komplikation vorliegen, keine direkte Indikation zur Eröffnung des Labyrintes bilden.

Die Indikation wann wir ein Labyrint eröffnen dürfen, gibt uns die Hirngabeluntersuchung; solange die Stimmgabel *a* von 435 Doppelschwingungen unter Ausschluss des gesunden Ohres gehört wird, ist meiner Erfahrung nach die Eröffnung des Labyrintes ein Kunstfehler.

Die Tabellen von Ruttin beweisen nur meine Behauptungen denn in jenen Fällen, wo er das Labyrint nicht berührte, hatte er fast 100%. Heilung (Tod durch tub. meningitis), bei den operierten 40% Mortalität.

Randall (Philadelphia) called attention to the animal experiments of the American, Streeter, since they were made upon the tadpole and permitted every form of partial destruction or transplantation of the labyrinth and the study of its effect both in the mature animal when gravitation and the muscle-sense afford corrections and also in its aquatic condition when it is almost free from such influences.

Kümmel (Heidelberg) möchte hervorheben, dass die von Neumann vorgeführten Erkrankungen bei Meerschweinchen und besonders bei Kaninchen als epidemische recht oft vorkommen und als labyrintogene Meningitiden bereits manchen seit Jahren bekannt sind, obwohl dardarüber keine Publikation vor der Neumannschen erfolgt ist. Bezüglich der Indikationsstellung für die Labyrintoperationen möchte Kümmel davor warnen, auf die ausserordentlich subtilen Untersuchungsmethoden, für deren vollendete klinische Durcharbeitung wir der Wiener Schule sehr dankbar sein müssen, allzu scharfe therapeutische Schlüsse aufzubauen. Es erscheint gefährlich, auf Methoden, zu deren exakter Durchführung eine hervorragende Technik nötig ist, Schemata zu fundieren, die scheinbar, aber auch nur scheinbar, mathematisch sichere Indikationsstellung erlauben. In Wirklichkeit sind die Resultate dieser Untersuchungen nur klinisch sehr interessante, auch manchmal richtige unterstützende Beobachtungen: es fehlt noch zu sehr an der anatomischen Bestätigung, dass die supponierten Labyrintveränderungen den erhobenen Befunden wirklich zu Grunde liegen. Deshalb wird vorerst die Indikationsstellung noch wesentlich von der allgemeinen klinischen Beurteilung des Krankheitsfalles und keineswegs ausschliesslich oder ganz vorwiegend von dem Ausfall der funktionellen Prüfung abhängen müssen.

Zitowitch (St. Petersburg). Von den vielen Fällen, die an der Klinik der Militär-Medizinische Akademien in St. Petersburg operierten sind, sind es fünf, die ein ganz besonderes Interesse zeigen.

1. Chron. Mittelohreiter. Radikaloperation. Nach drei Tagen Sinusoperation mit Jugularunterbindung. Nach zwei Woche partielle Labyrintoperation. Nach drei Monaten Vorhof sequestriert. Heilung. 2. Chr. Mittelohreiterung, zwei Wochen starker Schwindel, Erbrechen; zwei Tage Meningitiserscheinungen. Erbrechen. Opistotonus, Dr. Körnigs Symptom. Labyrint nicht erregbar. Labyrintoperation n. Neumann. Heilung. 3. Chronische Mittelohreiter. Labyrinterscheinungen. Radikaloperation. Nach 4—5 Tagen Schläfenlappenabszessoperation mit partieller Labyrinteröffnung. Exitus an Meningitis. 4. Chron. Mittelohreit. Radikaloperation. Nach drei Tagen Sinusoperation, Jugularunterbindung und radikale Labyrintoperation nach Neumann. Heilung. 5. Subakut. Mittelohreit. Schläfenlappenabszess, Labyrint erregbar. Schläfenlappenabszessoperation. Bei der Operation Labyrint vereitert gefunden, aber nicht eröffnet. Nach zwei Monaten Exitus an Meningitis.

Die an unserer Klinik gemachten Erfahrungen, von denen ich hier nur einige aufgezählt habe, haben in uns die Überzeugung gestärkt, dass bei Labyrinteiterungen nur radikales Vorgehen von Erfolg sein kann.

Unter sämtlichen Operationsmethoden entspricht diesem Zweck

am besten die von Neumann angegebene Labyrintoperation. Diese Operation schafft die besten Drainageverhältnisse und ermöglicht die Differenzialdiagnose zwischen labyrintären und retrolabyrintären Prozessen.

Die Gefahr der Fazialisverletzung ist nicht grösser, wie bei gewöhnlichen Radikaloperationen. Es wird daher niemandem einfallen den Fazialis zum Schutze vor etwaigen Verletzungen vorher herauszupräparieren, wie das von manchen Seiten empfohlen wurde.

Ich hatte Gelegenheit Dr. Neumann, Ruttin, Alexander bei der Operation zu sehen, ich selbst habe diese Operation einige Male gemacht und nicht den Eindruck erhalten, als wäre die Operation technisch zu schwer.

Gradenigo (Torino).

Ruttin (Wien). Zunächst scheinen die Herren unsere Indikation nicht verstanden zu haben, wir operieren das Labyrint nur dann, wenn wir gezwungen sind die Radikaloperation zu machen. Selbstverständlich kann man in vielen Fällen überhaupt zuwarten, doch wenn man in einem Fall von diffuser Erkrankung des Labyrintes d. h. bei totaler Taubheit und Verlust der kalorischen Reaktion operiert, dann hat man die Labyrintoperation einzeitig zu machen. Zweizeitig d. h. erst Radikaloperation und erst später, wenn im Anschluss an die Radikaloperation diffuse Labyrinteiterung eintritt, die Labyrintoperation auszuführen halten wir nur in Fällen für ratsam in denen vor der Radikaloperation noch ein Rest einer Labyrintfunktion nachweisbar ist, also in zirkumskripten Fällen. In diesen Fällen operieren wir nicht wie Jansen sogleich und haben wie Sie sehen von 35 Fällen 34 Heilungen und der eine gestorbene Fall ist an Meningitis tbc. zugrunde gegangen.

Was den Vorwurf Wanners anlangt, dass wir keine exakte Diagnose machen, so fällt derselbe auf ihn zurück. Wir prüfen in jedem Falle in exaktester Weise Vestibular- und Cochlearapparat, Wanner schlägt die kleine a. Gabel an und weiss sofort was im ganzen Labyrinthe vorgeht. Dass Wanner so geringes Material hat, mag er bedauern, dass wir aber unter 12—15000 Patienten jährlich, in 2½ Jahren 100 Labyrinteiterungen haben, werden Sie begreiflich finden. Der Vorwurf, dass wir Labyrinteiterung und Kleinhirnabszess nicht diagnostizieren können, ist rasch zu entkräften, die beiden angeführten Fälle sind bereits publiziert und gerade in beiden Fällen habe ich nach der Labyrintoperation wegen Labyrinteiterung die Diagnose Kleinhirnabszess sicher stellen können und den Kleinhirnabszess operativ eröffnet.

Schwartze (Halle). Spricht sich aus gegen zu schnelle Ausdehnung oper. Eingriffe in das Labyrint, ohne dass vorher die dringende Notwendigkeit allgemein anerkannt ist.

Jouty (Oran): On vient de parler des indications opératoires dans les cas de labyrinthites suppurées. Nous sommes sans doute plus autorisés à intervenir aujourd'hui que nous connaissons mieux les réaction de l'oreille interne aux infections du voisinage tympanique. La labyrinthite peut être en effet, nous le savons, ou circonscrite ou

diffuse, ou bien encore la voie de séparation entre l'oreille moyenne et l'endocrane est franchie, et ces différents cas se manifestent par des signes nettement définis. S'ensuit-il qu'il faille dès la première atteinte localisée ou étendue ouvrir largement, trépaner l'oreille interne et pénétrer d'emblée dans sa profondeur pour en extirper la plus grande partie? Outre qu'il est possible par cette tactique, en voulant lutter contre une affection assurément très grave, de provoquer une affection assurément mortelle, la méningite, je crois avec les maîtres si expérimentés en otologie qui viennent de prendre la parole, qu'il faut agir avec prudence et se garder souvent d'être trop radical, d'obéir aux conseils des interventionnistes à outrance et d'accepter comme règle de conduite des formules toutes faites, et cela d'autant plus que le résultat des opérations hardies et hâtives est loin d'être encourageant. Et d'ailleurs, d'une façon générale, la bonne méthode chirurgicale, celle qui satisfait l'esprit du clinicien, n'est pas celle qui cherche à extirper le plus complètement possible l'organe atteint d'infection jusqu'aux limites et souvent plus loin que les limites du mal dans l'espoir de mieux faire, la plus sûre méthode, pensons-nous, est celle qui répond aux indications cliniques. A la rétention purulente qui produit la septicémie et la température, à l'exagération de tension du liquide humoral normal ou pathologique qui provoque la douleur, elle propose simplement l'ouverture, le débridement et le drainage du foyer infectieux et tout cela mais rien que cela, pendant que d'autre part elle cherche à soutenir et même à augmenter les forces générales de résistance. Et dans ces conditions nous savons tous que pour le labyrinthe infecté, dans les cas qui peuvent et doivent guérir, des réactions locales se font naturellement et plus ou moins rapidement autour du foyer qui s'enkyste et s'isole du voisinage dangereux des méninges.

SÉANCE IV

Mardi le 31 Août, p. m.

Présidents: Urbantschitsch, Randall, Hartmann.

Communications:

Urbantschitsch (Wien). *Kopfnystagmus.*

Krepuska (Budapest). *Beitrag zur Histologie der Labyrintherkrankungen bei Leukaemie.* Vortragender berichtet über zwei von ihm beobachtete einschlägige Fälle und demonstriert vergrösserte Mikrophotogramme von Serienschnitten des Labyrinth. Im ersten Falle, welcher unter den Symptomen der Menièreschen Krankheit akut verlaufen war, bestanden die histologischen Veränderungen in starker Leukozyteninfiltration zwischen den Fasern des Hörnerven wie auch in mässigem Grade längs des Bindegewebes des Hörnerven, besonders aber waren die auf dem Endostium auftretenden leukämischen Plaques zu beachten. Trommelhöhle intakt. Im zweiten chronisch verlaufenen Falle war die Schleimhaut der Paukenhöhle infolge Infiltration durch mono-

und polynukläre Leukozyten eigentümlich verdickt. Trommelfell intakt. Im häutigen Labyrinth nur geringe Leukozyteninfiltration namentlich an Stelle der Nervenapparate Die stärkste Leukozyteninfiltration fand sich an der Stelle, wo der Hörnerv in den Knochen eintritt. Nach der Schlussfolgerungen des Vortrag den, sind bei leukämischen Ohrenerkrankungen die häutigen Teile des Labyrinthes, das Endostium, besonders aber der Hörnerv am meisten der Leukozyteninfiltration ausgesetzt. Die Infiltration scheint den Lymphgefässen zu folgen. Vorausgegangene Paukenhöhleninfektionen bilden keine redispositionale Ursache für Entstehung der leukämischen Ohrenkrankheiten. Leukämische Ohrenerkrankungen kommen in Ungarn selten zur Beobachtung.

Bárány (Wien). *I. Lähmung vestibulärer Hemmungsfasern in einem Falle von Blut-Lähmung. II. Über die durch rasche Kopfbewegungen ausgelösten Nystagmusanfälle, ihre diagnostische Bedeutung, ihre theoretische Erklärung.*

Heimann (Warschau). *Die Otosklerose.* Die Otosklerose wird heutzutage als Folge einer Mittelohrentzündung, oder als primäres Leiden der labyrinthären Knochenkapsel, oder als intra-embryonaler und kongenitaler Prozess betrachtet. Nach manchen Autoren besteht die Knochenveränderung in dessen Spongisierung. Ihre Grundlage bildet knöcherne Stapesankylose und Vermauerung des Schneckenfensters. Sie entsteht infolge aller Ursachen, welche die allgemeine Nutrition alterieren und ist der lokale Ausdruck im Gehörorgane eines Allgemeinleidens, wie z. B. Syphilis, Tuberkulose, Anæmie u. s. w. Auch ist sie in mehreren Fällen hereditär. Vielleicht ist sie auch lokalen Ursprungs. Recht oft ist die Otosklerose mit sekundärer Labyrinthaffektion kompliziert; letztere ist als Folge der Inaktivität der Nerven- und Epitetialelemente des häutigen Labyrinthes zu betrachten. Die Trias von Bezold bei der Gehöruntersuchung bildet eines von den wichtigsten Symptomen der Otosklerose. Das Hervortreten der vorderen Falte des Trommelfells und die Lageveränderung des Hammergriffs kann zur Sicherung der Diagnose beitragen. Die Prognose ist relativ ungünstig. Nur eine allgemeine Therapie kann einen gewissen, wenn auch nur temporären Effekt hervorrufen. Die Benennung «Otosklerose» sollte aus der Pathologie gestrichen, und an ihrer Stelle Periostitis ossificans resp. Ostitis stapedio-vestibularis eingeführt werden.

Discussion :

Politzer (Wien). Politzer zollt dem eingehenden und mit grosser Sorgfalt gearbeiteten Referate volles Lob. Es schliesst sich ergänzend der vor mehreren Jahren publizierten Monographie Deckers über Otosklerose an. Mit den Konklusionen des Referates jedoch kann sich P. nicht einverstanden erklären.

Wenn Referent die Ankylose des Stapedio-Vestibulargelenks als die anatomische Grundlage erklärt, so beruht dies auf einer irrtümlichen Auffassung des Prozesses. Die anatomische Grundlage ist die pathologische Knochenveränderung, die Ankylose des Stapes ist erst als Folgezustand dieser Veränderung anzusehen. Die Behauptung des Ref. dass die primäre Erkrankung der Labyrinthkapsel nicht erwiesen sei

und dass die Schleimhaut der Promontorialwand in den bisher publizierten Fällen nur anscheinend normal gefunden worden sei so weist Politzer auf Grundlage eigener Untersuchungen hin, dass in den von ihm als typische Otosklerose bezeichneten Fällen die Schleimhaut absolut normal gefunden wurde, dass ferner die Knochenveränderungen in der Labyrinthkapsel weniger in der Nähe der Schleimhaut sondern mehr in der Tiefe ausgeprägt sind und dass man nicht selten circumscripte von der Schleimhaut entfernt liegende kranke Knochenherde findet, ein genügender Beweis der Unabhängigkeit der Knochenveränderung von der Schleimhaut. Die Behauptung dass ausser Syphilis, Arthritis, Tuersperum etc. in allen Fällen die Otosklerose den Ausdruck eines Allgemeinleidens sei, kann nicht aufrecht erhalten werden, da in einem grossen Perzentsatz der Fälle die Otosklerose ganz gesunde Individuen befällt. Was schliesslich den Vorschlag des Referenten betrifft die Bezeichung «Otosklerose» zu eliminieren und ihn durch «Periostitis ossificans stapedio-vestibularis» und «Ostitis vascularis stapedio vestibularis» zu ersetzen, so weist Politzer darauf hin, dass es nicht zweckmässig sei die bereits seit 15 Jahren in der otologischen Literatur eingebürgerte «Otosklerose» mit welcher Jeder den Begriff des Krankheitsprozesses verbindet zu eliminieren.

Denker (Erlangen). Mit den Ausführungen des Herrn Referenten über die Pathogenese der Otosklerose kann auch ich mich nicht einverstanden erklären. Die Ansicht, dass bei der Otsklerose eine Periostitis der Promontialauskleidung als ätiologische Ursache in Betracht kommen könnte, widerspricht schon dem Begriff der Otosklerose, bei der wir von vornherein das Vorhandensein oder Veränderungen der Mittelohrschleimhaut ausschliessen. Wie erklärt der Herr Referent das Auftreten der solitären Herde in den Bogengängen bei der Annahme, dass die Erkrankung von Periost der Mittelohrschleimhaut ausgehe?

Ich halte nach dem bisherigen Stand der vorliegenden pathologisch-anatomischen Untersuchungen von solchen Fällen, welche im Leben funktionell untersucht wurden, eine primäre Erkrankung der Labyrinthkapsel als ätiologisches Moment für Otosklerose für höchst wahrscheinlich. Dass Syphilis ätiologisch in Betracht kommt, halte ich deswegen für unrichtig, weil Syphilis viel häufiger bei Männern, Otosklerose dagegen häufiger bei Frauen beobachtet wird. Auch das Alter kommt ätiologisch nicht in Betracht, da Otosklerose hauptsächlich im zweiten und dritten Lebensjahrzehnt auftritt, resp. manifest wird. Ich spreche mich für Beibehaltung des Wortes Otosklerose aus, da wir seit vielen Jahren darunter nicht nur eine bestimmte pathol.-anatom. Veränderung des Schläfenbeins, sondern damit auch bestimmte funktionelle Symptome verbinden.

Gradenigo (Torino).

Zitowitsch (St-Petersburg). Ich möchte hier sagen, dass Dr. Heiman meine Arbeit, welche er zitiert augenscheinlich nicht verstanden hat. Ich muss hier deshalb mit einigen Worten auf meine Theorie der Otosklerose eingehen.

Auf Grund eines grossen Materiales manometrischer Untersuchungen bin ich zum Schluss gekommen dass bei Otosklerose der

m. tensor tympani seine Kontraktionsfähigkeit verliert. Pathologo-anatomische Untersuchungen der Autoren lassen erkennen, dass der m. tensor tympani und d. m. stapedius bei Otosklerose einigemal degeneriert waren. Theoretisch muss ich annehmen, dass diese Veränderungen die Ursache der Otosklerose sind.

Ob meine Theorie richtig ist oder nicht, das werden weitere Untersuchungen zeigen. Jetzt muss ich nur betonen dass dieses nicht Hauptsache meiner Arbeit ist, was man aus der Überschrift erkennen kann, welche lautet: «Über die Behandlung der Otosklerose mit dem Faradischen Strom.»

Bezüglich dieser Behandlung muss ich sagen, dass nicht nur ich sondern auch viele andere Kollegen gute Resultate erreicht haben.

Man muss nur richtig die Elektrode einführen, den starken Strom benützen, 5—6 Wochen täglich behandeln; dann kann man 2—3 Monate ohne Behandlung lassen und noch einige Mal mit längeren Pausen behandeln. Ich möchte auch betonen, dass wer gute Erfolge bekommen will, seinen Patienten sagen muss und selbst wissen muss, dass sogar 12—14 Séancen in schweren Fällen ohne deutliche Besserung bleiben können.

Zum Schluss möchte ich mein Elektrod für Behandlung mit dem Faradischen Strom und Manometer zeigen.

Ruttin (Wien). Ich möchte nur erwähnen, dass ein jüngerer Kollege (Dr. Fröschels) bei uns an der Klinik ein Symptom gefunden hat, das Ihnen vielleicht noch nicht bekannt sein wird. Die Otosklerotiker empfinden den Kitzel im Ohre nicht oder nur wenig. Wenn beide Ohren verschieden schwer erkrankt sind, dann ist die Differenz in der Kitzelempfindung oft sehr deutlich. Dieses Symptom wird vielleicht bei Mischformen zur Unterstützung der Diagnose willkommen sei. Vielleicht wird auch dieses Symptom als Frühsymptom zu verwerten sein.

Welty (San Francisco). During the last year I have had six cases of Otosclerosis in young married women following the birth of the first child. All the symptoms were much increased and the hearing diminished.

From the foregoing fact I recommended a theroupatic abortion in cases of any further pregnancy as the best treatment that could be instituted.

Randall (Philadelphia). I wish to ask a question. Löwenberg has pointed out that even in early stages and in the presence of the flush of the promontory, if Chloroform-vapor is blown up the Eustachian-tube a subjective sense of cold is felt. How normal is the tympanic mucous lining to which Chloroform feels cold?

Wie normal ist die Mittelohr-Mucosa, wenn das Einblasen von Chloroform einen Kühlungsgefühl gibt?

Holinger (Chicago). Otosklerose. In der Pathologie ist vollständig übersehen worden, dass häufig derselbe Knochenprozess ausserhalb der Umgebung des ovalen Fensters lokalisiert ist. In diesen Fällen ist dann natürlich auch die Funktionsprüfung verschieden, es handelt sich dann nicht um Mittelohr-Schwerhörigkeit, sondern um nervöse Schwerhörigkeit, mit Abwesenheit der Bezoldschen Trias. Zur Diagnose

ist die Trias unerlässlich. Mit welchen unwissenschaftlichen Vorurtheilen der funktionellen Prüfung entgegengetreten wird, hatte ich kürzlich Gelegenheit zu konstatieren. Ein Kollege, der viel publiziert hat und viel gereist ist, verwarf Bezolds Funktionsprüfungen in Bausch und Bogen und gab mehrere bekannte Namen zu seiner Unterstützung. Auf meine Frage, ob er, oder einer der Herren, die er nannte, wirklich die Technik dieser Prüfungen kenne, antwortete er mit einem offenen «Nein» auch im Namen der anderen Herren. Mir hat diese Prüfungsmethode während der letzten zehn Jahre so unzweideutige Resultate gegeben, dass ich sie nicht missen möchte.

Die Ätiologie wird bei der Klärung der Diagnose auch viel klarer, weil Fremdes ausgeschaltet wird. Tuberkulose kann man in jedes Menschen Ascendenz hineinexaminieren. Syphilis kann durch Wassermanns Probe ausgeschaltet werden. Tubenaffektionen im Kindesalter sind nach meiner Erfahrung sehr selten bei Sklerose. In der Therapie hat mir Phosphor sehr gute Dienste geleistet.

Politzer (Wien). Wir sind Herrn Prof. Gradenigo zu grossem Danke verpflichtet für die instruktiven Mittheilungen über die Ätiologie der Otosklerose. In einem Punkte jedoch muss ich ihm widersprechen. Er berichtet über hereditäre Familien bei denen die Erwachsenen die Symptome der Otosklerose darboten, während die Kinder derselben Familie an Adenoiden, an Husten und Mittelohrkatarrhen litten. Er schliesst daraus, dass die Otosklerose der Erwachsenen sich aus diesen Katarrhen des kindlichen Alters entwickelt haben, und wenn man be den Erwachsenen keine anatomischen Merkmale des Katarrhs am Trommelfelle und an der Schleimhaut des Mittelohrs finde, so glaubt er, dass sich die Veränderungen später zurückbilden und das Mittelohr wieder normal werden kann.

Demgegenüber muss ich bemerken, dass eine Rückbildung der Mittelohrveränderungen nur bei den akuten Ototiden mit oder ohne Perforation vorkommt, dass aber die Veränderungen die sich bei chronischen Katarrhen am Trommelfelle und an der Mittelohrschleimhaut entwickeln, sich niemals vollständig zurückbilden können, stets Verdickungen, Trübungen, Bindegewebsneubildungen in den Fensternischen und im Attic zurückbleiben.

Baber (London) said that in one or two cases he had seen in apparently cases of early otosclerosis, considerable benefit to the timulus from electro-massage of the membrana timpani, but it was essential that it should be applied daily for several months. He thought that in many cases of otosclerosis there was incessant irritability ol the nerves in the meatus.

Heiman (Warschau). Es freut mich, dass mein Referat eine reichliche Diskussion hervorgerufen hat. Sollte ich den Herren auf ihre Ausführungen antworten, müsste ich das ganze Referat vortragen, wo auf alle von ihnen gemachten Einwände sich eine entsprechende Antwort befindet. Hier will ich nur einen Punkt berühren, und zwar dass die Hörstörungen infolge von begrenzten Knochenherden in der knöchernen Labyrinthkapsel ohne Beteiligung der Stapidio-vestibular Gegend schwer zu erklären sind. Nimmt man aber an, dass der krankhafte

Prozess von der Trommelhöhle aus entsteht, und zwar in der Gegend des ovalen Fensters, das ruft schon frühzeitig eine Beeinträchtigung der Bewegung des Steigbügels hervor, was zur Folge eine Hörstörung und andere Symptome haben muss. Unter Veränderung der allgemeinen Nutrition kann sogar robuste Körperkonstitution bestehen, wie z. B. bei Arthritismus und auf dieser Grundlage kann entstehen und entsteht Otosklerose.

SÉANCE V

Mecredi le 1er Septembre 1900, a. m.

Présidents: Denker, Gradenigo, Dundas Grant, Uchermann.

Communication:

Hartmann A. (Berlin): *Die Schule für hochgradige Schwerhörige.*

Discussion:

Politzer (Wien): Unser Kongress ist Herrn Prof. Hartmann zu grossem Dank verpflichtet für die Anregung, die er hier gegeben hat. Prof. Hartmann ist ja seit vielen Jahren für das Schulwesen in Berlin eifrig tätig und haben seine Arbeiten von Seite der hohen Behörden in Berlin volle Anerkennung gefunden. Seine heutigen Anregungen sind das Ergebnis langjähriger Untersuchungen und sie bedeuten einen grossen Fortschritt in der Jugenderziehung schwerhöriger Kinder. Wenn der Vorschlag Prof. Hartmann's in allen Ländern in Wirklichkeit umgesetzt wird, so hat sich Hartmann ein unsterbliches Verdienst erworben.

Sugár (Budapest): *Zur Therapie der Otosklerose.*

Discussion:

Denker (Erlangen): Eine Bemerkung möchte ich mir über diese Bemerkungen des Herrn Vortragenden bezüglich der otoskopisch sichtbaren Trommelfellveränderungen erlauben. Herr Dr. Sugár spricht von der hinteren Falte und von der Horizontalstellung des Hammergriffs bei Otosklerose. Veränderungen am Trommelfell sind bei Otosklerose nicht vorhanden, sondern als Residuen abgelaufener Katarrhe oder des Tubenverschlusses aufzufassen. Thiosinaminbehandlung mag bei chronischen Adhäsivprozessen in einzelnen Fällen Erfolg bringen — ich habe keine Erfahrung darüber — bei Otosklerose muss sie entsprechend dem pathologisch-anatomischen Charakter der Erkrankung gänzlich erfolglos sein.

Wanner (München): Ich möchte mich den Ausführungen von Denker voll anschliessen. Das rötliche Trommelfell ist nicht ausschliesslich bei Sklerose zu sehen, sondern es findet sich dann und wann auch bei Erkrankungen des inneren Ohres. Die Fälle, in welchen vordere und hintere Falten zu sehen sind, also Linsenerkrankungserscheinungen zeigen, sind in die Klasse der Tubenverschlüsse zu verweisen.

Gerade bei diesen hat Sugár Besserung gefunden, so viel ich mich erinnere, unter Anwendung des Katheters; wir müssen durch die Stimmgabeluntersuchung exakt die Diagnose Otosklerose stellen. Dazu gehört neben normalem Trommelfell Einengung der Tongrenze, Verlängerung der Knochenleitung, negative Rinne.

Ich habe seit zirka drei Jahren den an Otosklerose Erkrankten regelmässig Phosphor in Ol. amygdal. dulce gegeben und sehr gute Resultate erzielt. Die Kontrolluntersuchungen ergaben keine wesentliche Veränderung der unteren Tongrenze, wohl aber eine Zunahme der Hördauern gerade im sog. Sprachgebiete, also bei den Gabeln c^2, g^2 und c^3.

Gleichzeitig möchte ich einen Fall erwähnen, ohne irgend Schlüsse daran zu knüpfen, bei welchem nach Entfernung einer Struma das Hörvermögen, welches durch Sklerose hochgradig beeinträchtigt war, nicht unwesentlich gebessert wurde.

Urbantschitsch (Wien) spricht sich für die Fibrolysinbehandlung bei chronischen Adhäsivprozessen aus. Nach seinen Erfahrungen muss aber gleichzeitig eine energische Lokalbehandlung durchgeführt werden (Massage etc.). Bei ausgesprochener Otosklerose sah Redner keine besondere Wirkung. Das Mittel muss injiziert werden. Eine vollständig verlässliche Wirkung besitzt aber Fibrolysin nicht.

Bobone (San-Remo): Ich habe mit Interesse von der Phosphorbehandlung bei der Otitis media sclerotica, respekt. adhæsiva sprechen gehört. Die Phosphorbehandlung ist eine sehr alte Geschichte. Ich erinnere nur, dass bei dem internationalen Otologenkongresse zu Brüssel, der verstorbene Prof. Sapolini aus Mailand, die Phosphorbehandlung gegen die Schwerhörigkeit, insbesondere dem Greisenalter empfahl, und zwar in Form von Einträufelung von Oleum phosphoratum in den äusseren Gehörgang. Seitdem habe ich diese Behandlung bei Otosklerose benützt und wenn nicht immer, doch wiederholtemale habe ich gute Erfolge gesehen.

Heimann (Warschau): Zum Vortrage des Herrn Wanner will ich hinzufügen, dass mir die Phosphorbehandlung sehr gute Dienste leistete, nur dass ich den Phosphor nicht in Ölform benütze, was den Magen früher oder später reizt, sondern als Phytin oder Protylin 0,25 pro dosi, dreimal täglich, während einer längeren Zeit (2—3 Jahre) in zweiwöchentlichen Intervallen. In seltenen Fällen beobachtete ich ein leichtes Herunterrücken der unteren Tongrenze und eine leichte, entschiedene Hörverbesserung. Alle Kranken ohne Ausnahme geben an, dass sie sich im Allgemeinen besser fühlen, sie sind stärker, fühlen keine Verstopfung in den Ohren und ihr Kopf ist gar nicht oder fast gar nicht benommen.

Schlusswort:

Sugár (Budapest): Der von Kollegen Wanner erwähnte Fall von Besserung des Gehörs nach Entfernung der Struma erklärt sich mit dem von Bloch aufgestellten Begriffe der dysthyreoïden Schwerhörigkeit und beweist nur die Richtigkeit meiner Auffassung, in jedem Fall genaue somatische Untersuchung zu machen. Zwischen Schilddrüse und

Gehörorgan besteht ein entschiedener Zusammenhang, deshalb empfahl Bloch auch bei Myxödem und Kretinismus Schilddrüsentabletten als innere Medikation.

Rapport:

Möller (Kopenhagen): *Bericht der Kommission zur Ausarbeitung einer einheitlichen akumetrischen Formel.* Aus den Verhandlungen der auf dem Kongress zu Bordeaux 1904 erwählten Kommission ist ein Vorschlag hervorgegangen, der in seinen Hauptpunkten von sechs der Mitglieder angenommen wurde, während zwei anderer Ansicht waren, drei sich gar nicht geäussert haben und einer wegen Krankheit aus der Kommission geschieden ist. Als Grundlage hat man die Bordeaux-Formel beibehalten; die Formel wird demnach horizontal aufgeschrieben und als Bezeichnung der einzelnen Prüfungen werden die Anfangsbuchstaben der betreffenden lateinischen Benennungen verwendet; die Tonhöhen werden den deutschen musikalischen Benennungen entsprechend bezeichnet. Als wesentlichste Prüfungen werden folgende aufgenommen: Weberscher Versuch (W), Schwabachscher Versuch (S), Knochenleitung für a^1 (a^1 M = mastoid.), Luftleitung für a^1 (a^1 A = aër), Luftleitung für c^4 (c^4 A), Rinnescher Versuch (R), Uhr in Luftleitung (H = horologium), Akumeter von Politzer (P), Konversationsstimme (V = vox), Flüsterstimme (V), Untere Tongrenze (LI = limes inferior) und obere Tongrenze (LS = limes superior). Wenn die Knochen- und Luftleitung gesondert geprüft werden, können natürlich der Schwabachsche und der Rinnesche Versuch fortfallen und umgekehrt, ferner können Uhr und Akumeter fortgelassen werden. Für Weber, Schwabach und Rinne, sowie für Knochen- und Luftleitung wird womöglich Stimmgabel a^1 verwendet. 0 bezeichnet, dass die betreffende Stimmgabel, bezw. andere Schallquelle gar nicht gehört wird, = dass die Perzeption die normale ist; ein Besser-, beziehungsweise Schlechterhören kann durch — und + mit oder ohne beigefügte Sekundenzahl bezeichnet werden oder auch wird einfach die ganze Perzeptionszelt in Sekundenzeit angeführt. Alle Entfernungen sind in Metern anzugeben. Dass die Konversations-, bezw. Flüsterstimme nur in unmittelbarer Nähe des Ohres gehört wird, wird durch 0,01 bezeichnet, während die Bezeichnung a. c. (ad concham) nur für Uhr in Kontakt mit der Ohrmuschel in Verwendung kommt. Die normale Perzeptionszeit, bezw. Hörweite der betreffenden Schallquelle muss immer angegeben werden. Die Ergebnisse für das rechte und linke Ohr (AD = auris dextra, AS = auris sinistra) werden unterhalb der die betreffende Prüfung bezeichnenden Buchstaben geschrieben. Der Bericht enthält ferner die wichtigsten der zwischen den Kommissionsmitgliedern gewechselten Schreiben.

Discussion:

Wanner (München): Ich kann mich den letzten Sätzen meines Vorredners nur ganz anschliessen. Ich würde empfehlen, die einzelnen

Untersuchungsresultate genau anzuführen, Schwabachscher Versuch etc.; wie auch Sichermann vorgeschlagen hat.*

Den Schwabachschen Versuch würde ich vorschlagen ausser mit a auch mit A zu machen; derselbe vom Warzenfortsatz kann wegfallen. Auf den Rinnerschen Versuch darf nicht verzichtet werden, da er für die Differentialdiagnose Mittelohrerkrankung und Erkrankung des inneren Ohres sehr wichtig ist. Die Prüfung mit der Uhr würde ich als höchst unzuverlässig und zu Vergleichen unbrauchbar streichen.

Denker (Erlangen): Ich möchte mich gegen die Aufstellung der akumetrischen Formel der Kommission aussprechen in Bezug auf die Abkürzung der Bezeichnungen für die einzelnen Versuche, es scheint mir notwendig, dass unsere Formeln wenigstens dem Arzt verständlich sind und das können sie nur dann sein, wenn man die Namen der Autoren der Versuche anführt. Mir scheint, die Uhr ist als unzuverlässig zu verwerfen, da sie keine Vergleichswerte schafft.

Bárány (Wien) wird einen Vortrag über neue Methoden der Stimmgabelprüfung halten und bittet, die Entscheidung über die Formel der Kommission erst nach Nachprüfung seiner Methoden zu fällen.

Leutert (Giessen) sieht in der Aufstellung solcher den Nichtotologen stets unverständlich bleibender Formeln die Gefahr, dass die Nichtotologen der Lektüre otologischer Literatur, für welche man sich erst in neuerer Zeit allgemein zu interessieren beginnt, wieder entfremdet werden.

Schwartze (Halle): Man sollte der Kommission dankbar sein für ihre Arbeit und die von ihr vorgeschlagene Formel ohne Weiteres akzeptieren im Interesse des internationalen Verständnisses unter allen Otologen.

Für den Unterricht in der Otologie und für die Verständigung mit den Ärzten überhaupt bleibt die Formel bedeutungslos und überflüssig.

Frey (Wien): Der Vorschlag der Kommission scheint mir aus verschiedenen Gründen unzweckmäsig. Die gesonderte Aufführung der Schwabach- und dann noch einmal der Knochenleitung vom Waarzenfortsatz ist überflüssig; ferner unzweckmässig die Darstellung der oberen Tongrenze durch Schwingungszahlen, anstatt durch Einstellungsgrössen der betreffenden Instrumente. Endlich halte ich die horizontale Schreibweise für viel weniger übersichtlich als die vertikale.

Hauptsächlich aber möchte ich mich gegen die ganze vorgeschlagene symbolische Darstellung wenden. Die Buchstaben und Zeichen machen die Sache nur komplizierter und erwecken den scheinbaren Eindruck einer Exaktheit, die in Wirklichkeit nicht besteht. Es ist zweifellos das einfachste, die Dinge ganz verständlich auszuschreiben.

* Die modernen Stimmgabeluntersuchungen bieten soviele Anhaltspunkte für den Psychiater und Neurologen, dass wir nicht in Hieroglyphen schreiben dürfen, sondern in einer Form, die jedem verständlich ist.

Politzer (Wien): Als Mitglied der Kommission möchte ich hervorheben, dass die Formel das Ergebnis eines ausgedehnten Meinungsaustausches zwischen den Kommissionsmitgliedern ist. Es wurde Alles erwogen, um die Formel so einfach und verständlich, als möglich zu machen, dass sie als internationale Formel akzeptiert werden kann. Das Verständnis wird erleichtert durch die von Gradenigo vorgeschlagenen, von allen Nationen verständlichen, lateinischen Anfangsbuchstaben. Wenn heute manchem von Ihnen die Formel als nicht sofort verständlich vorkommt, so muss bemerkt werden, dass dies Sache der Gewohnheit ist, und ich bin überzeugt, dass wenn man sich dieser Formel einigemale bedient hat, man beim ersten Anblick einer Publikation eines anderen sofort ein Bild der Funktionsprüfung gewinnt. Ich möchte daher im Interesse des internationalen Verständnisses die Annahme der Formel empfehlen. Herr Dr. Möller hat für seine mühevolle Arbeit sich den Dank des Kongresses verdient.

Ruttin (Wien): Es ist betont worden, dass wir für den Schwabachschen Versuch die Stimmgabel angeben. Wenn wir die Formel annehmen, dann müssen wir uns auch einigen, welche Stimmgabel wir für den Rinneschen und Weberschen Versuch verwenden und insbesondere, dass wir dieselbe Gabel für alle drei Kardinalversuche gebrauchen.

Gradenigo (Torino): Tutte le obiezioni che furono fatte alla formula fa e altre ancore furono fatte tra i Signori membri della Commissione e la formula è la conclusione di tale discussione come risulta dalla letture degli atti del Congresso. Non bisogno dimontrare che è una formula a scopo pratico solo con prove qualitative e non con prove quantitative: ogni autore pùo aggiungere o lasciare le prove che desidera. Dopo che la Commissione è venuta alle conclusione è compenso il monocordo di Schulze, che, per certocerto più esatto dal fischietto Galton-Edelmann, merita la preferenza. Del resto per studi che esporro in altro luogo, Stefanini ed io abbiamo potuto persuaderci che il limito superiore normale della audizioni è di circa 20—22,000 v. d., e non più.

Möller (Kopenhagen): Kollege Frey zieht die vertikale Schreibweise vor, das ist aber unpraktisch, weil die horizontale Formel viel weniger Platz in Anspruch nimmt; auch Panse, der damals die vertikale Formel der Deutschen Otologischen Gesellschaft vorgeschlagen, hat sich der horizontalen Formel angeschlossen. Wenn Frey meint, es wäre überflüssig gleichzeitig Schwabach-, Knochen- und Lichtleitung usw. in die Formel aufzunehmen, ist es ja auch ganz richtig, aber die hier aufgestellte Formel muss alles enthalten, was überhaupt in Frage kommt, dann muss jeder davon herausnehmen, was er braucht; es geht ja dies auch aus dem Kommissionsbericht hervor, wo auch obendrein sich einige Beispiele befinden, in denen Schwabach, Rinne usw. fortgelassen sind.

Wenn Frey meint, es sei meine persönliche Meinung, dass die obere Grenze durch die Schwingungszahl angegeben werden soll, irrt er sich insofern, als ich immer selbst in meinen Hörprüfungen die Länge der Galtonpsyce angegeben habe; die Mehrzahl der Kom-

missionsmitglieder hält es aber für genauer die Schwingungszahl anzuführen. Frey mag die Verkürzungen nicht und will alles ausgeschrieben haben; das wäre ja auch besser, dann wäre alles unmittelbar verständlich, es würde aber sehr viel Raum in Anspruch nehmen und ausserdem ersieht man doch aus der Literatur, dass tatsächlich überall Verkürzungen benützt werden, und zwar solche, die oftmals kein anderer, als der betreffende Autor versteht. Wenn Frey die Resultate der verschiedenen Prüfungen der Proportionen, bezw. Brüche aufgeschrieben haben will, macht dies ja die ganze Sache noch viel komplizierter; wenn man die hier vorgeschlagene Formel benützt, kann ja jedermann selbst die Proportionen herausleiten.

Wenn Kollege Wanner meint, es sei unbedingt erforderlich den Schwabachschen Versuch sowohl mit A, als mit a^1 vorzunehmen, ist das wohl zweifelhaft; wer es aber absolut will, kann ja einfach Schwabach zweimal hineinsetzen und nur die betreffenden Gabeln anführen.

Prof. Denker und Prof. Leutert haben gemeint eine solche Formel sei dem Nichtspezialisten unverständlich, das ist wohl aber auch egal; der Nichtspezialist wird doch kaum dazu im Stande sein, die Bedeutung der betreffenden Funktionsprüfung zu beurteilen; das wichtigste ist, dass die Formel von den Spezialisten aller Länder verstanden wird, und das glaube ich, sei mit dieser Formel der Fall.

Kollege Bárány wünscht die Feststellung der Formel aufzuschieben, bis die von ihm angegebenen Hörprüfungsmethoden genauer durchprüft sind; es wird das wohl aber noch einige Jahre dauern; ich habe mit grossem Interesse die Mitteilung von Bárány gelesen, solche neue Untersuchungsmethoden müssen jedoch auch an anderen Kliniken durchgeprüft und ein bischen wieder Allgemeingut werden, ehe man sie in eine internationale Formel einträgt; einstweilen meine ich deshalb, der Kongress wird sehr wohl unsere Formel annehmen können.

Kollege Ruttin vermisst bei Schwabach und Rinne Angabe der Stimmgabel; in dem erklärenden Text des Kommissionsberichtes ist aber angegeben, dass sie im Allgemeinen mit a^1 vorzunehmen seien. Es steht ja schliesslich aber jedermann frei andere Stimmgabeln zu verwenden, als die von der Kommission angegebenen, nur muss dann immer genau bezeichnet werden, welche Stimmgabeln verwendet wurden.

Schliesslich bitte ich nur noch, der Kongress möge einfach die vorgeschlagene Formel annehmen; es ist dringend notwendig, dass wir einmal alle die unverständlichen Verkürzungen los werden und uns über bestimmte internationale Verkürzungen einigen, sowie sie in dieser Formel vorliegen.

Communication:

Bryant, W. Sohier (New-York): ***Die Auslegung klinischer Hörproben, nach des Verfassers Lehre von den schallempfindlichen Haarzellen.*** Die Erklärung der Ergebnisse von Hörproben, nach des Verfassers Theorie der schallempfindlichen Härchen, stimmt unter den meisten Voraussetzungen mit den allgemein geltenden Erklärungen dieser Proben überein. Dagegen weicht die Auslegung des

Verfassers ab in den Fällen von verminderter Empfindung hoher Töne, die von Läsionen der Schnecke abhängig sind.

Die Haartheorie des Verfassers ist, kurz ausgedrückt, wie folgt: Eine Tonwelle, nachdem sie das äussere und mittlere Ohr passiert hat und in die Labyrinthflüssigkeit eingedrungen ist, gleitet alsdann über das schallempfindliche Haarband, die früher sogenannte Membrana tectoria. Diese langen schallempfindlichen Härchen scheinen dem Verfasser die Vermittler der Tonwellen, Impulse zu den neuro-epithelialen Zellen zu sein.

Die Tonwellen streichen über diese empfindlichen Härchen in ziemlich derselben Weise, wie der Wind über ein Ährenfeld. Diese hervorgebrachte Bewegung der Härchen wird am Haar entlang zu der neuro-epithelialen Haarzelle geleitet und von derselben in eine Nervenbewegung umgewandelt. Die Tonempfindung findet in den höheren Hirnzentren statt, und die Tonwellen werden nicht in der Schnecke zerlegt, wie das allgemein angenommen wird.

Auf der Grundlage dieser Theorie bietet der Verfasser eine von der gewöhnlichen abweichende Erklärung an, für die Fälle von verringerter Empfindung hoher Töne durch Schneckenläsionen. Die anderen Theorien setzen voraus, dass bei verringerter Empfindung hoher Töne die Schneckenläsion an der Base der Cochlea gelegen ist. Der Verfasser vertritt den Standpunkt, dass beim Verlust von hohen Tönen die Läsion eine diffuse ist; auch besteht er darauf, dass eine circumscripte Läsion ein quantitatives und nicht ein qualitatives Resultat nach sich ziehen werde. Da die Empfindung hoher Töne abhängig ist von dem höchst differenzierten und zerstörbarsten Gebilde der Endorgane, nämlich dem Haarband, ist sie die erste, die verloren geht in Störungen der Scala media. Jede Schädigung dieses Endmechanismus muss notwendiger Weise zuerst die Empfindung der höchsten Töne beeinträchtigen.

Da der Empfindungsapparat für die tiefen Töne gröber ist, als derjenige für die Empfindung der hohen Töne, wird die Empfindung der tiefen Töne zuletzt beeinträchtigt werden.

Discussion :

Holinger (Chicago): This is not the first time that I take issue with some of the contentions of Dr. Bryant. Dr. Bryant says that a localized lesion of the cochlea affects the quantity of hearing. This seems to be questionable in view of the experiments of Yoshii. By over-irritation of the ear with clear sounds, Yoshii found circumscribed lesions. This experiment proves the opposite of Dr. Bryant's assertion. A final decision of the question of Dr. Bryant must be left to future experiments, today it is impossible.

Bárány (Wien): *Neue Methoden der Stimmgabelprüfung und ihre praktische Bedeutung.*

Falta Marczel (Szeged): *Ein neues Stimmgabelphänomen.* In Gegenwart pulsierender Ohrgeräusche bei akuten und bei chronischen Mittelohrentzündungen hat Verfasser gefunden, dass der Stimmgabelton nicht gleichmässig, sondern abwechselnd stärker und schwächer

gehört wird. Diese Art der Stimmgabelperzeption nennt Verf. wellenförmiges Hören (der Stimmgabel). Als Endergebnis seiner diesbezüglichen Untersuchungen gibt Verf. an:

1. Bei Ohrenerkrankungen, die mit pulsierenden Geräuschen mithergehen, ist das wellenmässige Hören des Stimmgabeltones konstatierbar.

2. Mit Hülfe des wellenmässigen Hörens ist bei einseitiger Erkrankung die Dauer der Knochenleitung dieser Seite mit Sicherheit zu bestimmen.

3. Sind beide Ohren erkrankt, aber nur in dem einen pulsierende Geräusche vorhanden, kann mit dem wellenmässigen Hören die Differenz in der Knochenleitung festgesetzt werden.

4. Hören bei der akuten Mittelohrenentzündung die Kranken auch die stark tönende Stimmgabel wellenmässig, möge mit der Parazentese nicht gezögert werden.

Bárány (Wien): *Über die Knorpelleitung. Neue Untersuchungen über den Vestibularapparat.*

Neumann (Wien): *Apparat zur Feststellung einseitiger Taubheit.*

Discussion :

Ruttin (Wien).

Frey (Wien): Die von Dr. Bárány neu vorgebrachten Versuche, resp. ihre physiologische Begründung lässt sich jetzt natürlich ohne Nachprüfung nicht beurteilen. Aber ihre praktische Anwendung scheint mir im Verhältnis zu den bisherigen viel zu kompliziert. Die Einführung von Schläuchen in den Gehörgang — die Benützung des Knorpels — die Frage nach Differenzen in der Empfindung anstatt nach Vorhandensein oder Abwesenheit derselben machen den Versuch so schwierig, dass ich nicht glaube, dass wir damit bessere Resultate gewinnen können. Insbesonders aber sind wir nicht imstande den Einfluss dieser künstlichen Veränderungen zu ermessen, da wir über die tatsächlichen Vorgänge so gut wie nichts wissen.

Sugár (Budapest): Ich glaube einen Akt der historischen Gerechtigkeit zu vollziehen, wenn ich daran erinnere, dass unser verstorbener Pathologe Andreas Hőgyes in Pflügers Archiv bereits vor drei Jahren auf den Nystagmus hinwies, den er durch elektrische Reizung des Labyrinthes erzeugen konnte. Ohne die Verdienste Báránys schmälern zu wollen, ist Bárány nur einen Schritt weiter gegangen, er reizte das Labyrinth durch kalorische und rotatorische Reize. In der Geschichte der Ophthalmologie finden wir hiefür eine Analogie: Brücke entdeckte das Augenleuchten, den Augenspiegel erfand aber erst Helmholtz.

Szenes (Budapest).

Schwartze (Halle).

SÉANCE VI

Mercredi le 1er Septembre 1909, p. m.

Présidents: LEUTERT, COZZOLINO.

Communication :

SHAMBOUGH (Chicago). *Demonstration of preparations of the labyrinth.* 1. Demonstration of histological sections showing the attachment of the hairs of the hair cells of the organ of Corti to the under surface of the membrana tectoria. If this relationship can be established as the normal one this fact will have some bearing on the problem of tone perception, since such a relationship would make it impossible for certain groups of hair cells to be stimulated separately for particular tones as provided for in Ewald's theory.

2. Demonstration of tubules in the epithelium lining the sulcus spiralis externus of the cochlea. The existence of these tubules appear to offer an explanation for the existence of the epithelial process which invades the spiral ligament in this region. Such tubules would indicate the existence of a secreting mechanism.

3. Demonstration of histological preparations showing the absence of a membrana basilaris capable of filling the rôle of a string resonator as required in the Helmholtz renovator theory.

4. Demonstration of normal histological preparation of the several end organs found in the labyrinth of the ear.

5. Demonstration of histological preparation showing existence of three rods of Corti in place of two.

Discussion:

POLITZER (Wien). Dr. Shambough was so kind during his stay in Vienna as to show me a number of his preparations and I must say these preparations are the most beautiful I have ever seen. Besides these preparations show new details, especially the continuation of the epithelium of the ductus cochlearis into the triangular ligament in a radiating manner, a point which had not been previously known.

Rapport :

GRADENIGO (Torino). *Indications d'acoumétrie pratique.* *A)* Presentazione del modello di acumetro telefonico del Prof. Stefanini di Lucca, che permette la misurazione esatta del grado di audizione in relazione alla seglia normale die eccitazione acustica per tre differenti toni della scala tonale: 100, 500 e 2000 vibrazioni doppie.

B) Dimostrazione del nuovo metodo di acumetria coi diapason, eccitati mediante pesi Stefanini-Gradenigo.

C) Dimostrazione di una nuova figura triangolare Stefanini per la determinazione in millimetri delle ampiezze di vibrazione dei diapason bassi, secondo il metodo di acumetria ottica Gradenigo.

D) Dimostrazione di un nuovo metodo per rendere visibile e misurare mediante un fascio luminoso le correnti microfoniche.

GRADENIGO (Torino): *Méthodes acoumétriques avec projections de diapositives. A)* Présentation de «l'acoumètre téléphonique» de M. le Prof Stefanini-Lucques qui permet la mensuration de l'acuité auditive, en rapport avec l'acuité auditive normale pour trois notes différentes de l'échelle tonale: 100, 500 et 2000 vibrations doubles.

B) Démonstration de la nouvelle méthode d'acoumétrie au moyen des diapasons excités à l'aide des poids Stefanini-Gradenigo.

C) Démonstration d'un dessin triangulaire Stefanini, pour la détermination en millimètres des amplitudes de vibration des diapasons bas, selon la méthode d'acoumétrie optique Gradenigo.

D) Démonstration d'une nouvelle méthode pour rendre visible et mesurer, au moyen d'un faisceau lumineux, les courants microphoniques.

Communication:

GRAY (Glasgow). *The relationships of the Aquaductus perilymphaticus, the Recessus perilymphaticus, and the Ferestra rotunda in repsilia, ares and in maindia.*

Rapport:

DENKER (Erlangen). *Die pathologischen Veränderungen im Gehörorgan bei Taubstummheit.* Die durch Steinbrügge, Habermann und Siebenmann vervollkommnete Sektions- und Präparationstechnik am Schläfenbein, die es ermöglicht, mit einer relativ schnellen Dekalzinierung der Knochenteile eine genügend rasche Fixation der empfindlichen membranösen Organe zu verbinden, hat unsere Kenntnisse von der pathologischen Anatomie der Taubstummheit ausserordentlich gefördert. Sie hat uns in den Stand gesetzt, in den Fällen, wo eine makroskopische Untersuchung des Schläfenbeins resultatlos bleibt, als anatomisches Substrat der die Taubstummheit bedingenden Erkrankung feinere Veränderungen in der Schnecke und am Nervus cochlearis nachzuweisen. Auf Grund der im Jahre 1904 erschienenen Monographie Siebenmanns, der durch seine sichtende Forscherarbeit eine zuverlässige Basis für die Pathogenese und Anatomie der Taubstummheit geschaffen hat, sowie der in den darauf folgenden vier Jahren erschienenen Publikationen schildert Referent die pathologischen Veränderungen im Taubstummenohr; er hält entgegen den Vorschlägen von Bircher, Hammerschlag und Goerke vorläufig fest an der bisher fast allgemein gebräuchlichen Eintheilung in erworbene und angeborene Taubstummheit. Bei der erworbenen Taubstummheit unterscheidet er 1. Fälle meningitischen Ursprungs, 2. Fälle tympanalen Ursprungs, 3. Fälle, bei denen es sich um primäre Veränderungen im Labyrinth als Ursache der Taubstummheit handelt. Bei der angeborenen Taubstummheit unterscheidet Referent mit Siebenmann zwei Hauptgruppen, von denen die I. Gruppe die Fälle mit Aplasie des ganzen Labyrinths, die II. Gruppe diejenigen Fälle umfasst, bei welchen das ganze knöcherne und häutige Labyrinth vorhanden ist, dagegen das Epithel einzelner Abschnitte des endolymphatischen Raumes in geringer oder weiterer Ausdehnung degeneriert ist. Auch die weitere Einteilung der II. Siebenmannschen Gruppe *a*, in Fälle, bei welchen die Epithel-

metaplasie sich ausschliesslich auf die Membrana basilaris beschränkt und *b*, in Fälle, bei welchen sich ausgedehntere Epithelmetaplasie, fehlende oder mangelhafte Entwicklung des Sinnesepithels, kombiniert mit Ektasie und Collapszuständen der häutigen Labyrinthwand der Pars inferior findet, liess sich in den meisten Fällen durchführen. Es waren nur relativ wenige Fälle, welche Übergangsformen zwischen den einzelnen Typen der Form *b* darstellten oder in ihrem Verhalten zwar nicht ganz in einen Typus hineinpassten, aber demselben doch sehr nahe standen. Ob sich die Einteilung in die einzelnen Typen in Zukunft bei einem grösser werdenden Material wird halten lassen, kann zur Zeit noch nicht entschieden werden. Eine Schilderung der pathologischen Veränderungen im Taubstummenohr ist auf dem kurzen hier zur Verfügung stehenden Raum unmöglich.

Communication :

RANDALL (Philadelphia). *Demonstration of microscopical cuts of the ossicular articulations.*

FREY (Wien). *Vergleichende anatomische Studien über die Verbindung der lateralen Gehörknöchelchen. (Mit Projektion.)*

Discussion:

RANDALL (Philadelphia). Professor Randall presented a series of histological sections of the human ossicles prepared by Dr. Ralph Butler, Instructor in the University of Pennsylvania, showing a complete joint-structure with capsular-ligaments, synovial sac and interarticular meniscus between each. He showed that this was usual in his preparations but not constant, and seemed to vary in different cuts of the same specimen, because the intervening fibro-cartilage was attached at various places to the surface of the articular cartilage and a section might so pass through opposite attachments as to show no synovial sac at that point. This might be compared to the ligamentum teres or the central ligaments of the knee-joint. He thus explained the contradictions in the views of various competent investigators. A true joint may be found between the Malleus and the Incus, between Incus and Stapes and even between the Incus and the posterior tympanic wall. Less usually he had noted a synovial sac between the posterior margin of the stapedial footplate and the margin of the oval window; this was shown in four different specimens, but never yet in the anterior portion of the annular ligament. The preparations were shown by photographs, diagrams, under the loup and by projection upon the screen.

SÉANCE VII

Jeudi le 2 Septembre 1909, a. m.

Présidents: UCHERMANN, HEIMANN, DENCH.

Communications :

HOFFMANN (Dresden): *Zur pathologischen Anatomie der traumatischen Taubheit.* 23jähriges Mädchen fällt auf den rechten Hin-

terkopf. Blutung aus der Nase. Bewusstlosigkeit. Nach Erwachen Taubheit rechts bemerkt, Schwindel beim Aufrichten im Bett.

Zehn Tage nach der Verletzung Ohrenuntersuchung: Äusseres Ohr oB. Trommelfell hart. Hämatotympanum Weber zum kranken Ohr. Knochenleitung für A und a_1 verkürzt. a, rechts nicht bei stärkstem Anschlag links normal gehört. V,B = 0 V,L = mindestens 5 Meter.

Nystagmus nach beiden Seiten. Romberg. Typischer Drehschwindel. L. Ohr normal.

Schwindel und Nystagmus lassen in nächster Zeit allmählich nach. Am 48. Tage nach der Verletzung meningitische Symptome, am 51. Tage Tod durch Meningitis.

Sektion: Glasschädel. Basisfraktur rechts in der Sutura mastoideo-occipitalis beginnend bis zum Sulcus sigmoidus, dann quer durchs Felsenbein ohne Fraktur. Meningitis purulenta.

Auf Serienschnitten sieht man, dass die Fraktur durch den Fundus meatus, die hintere Ampulle, Vorhof und Steigbügelpulse am runden Fenster vorbei bis in die Nähe des Bulbus venae jugularis geht.

Die Fraktur ist in ihrem ganzen Verlauf durch neugebildeten Knochen und gefässreiches Bindegewebe aufgefüllt, nur wo die Fraktur durch den Fundus geht, in den an diesen grenzenden Partien der Fraktur, ebenso wie im Fundus selbst Eiter.

Die Veränderungen im Labyrint lassen sich in vier Gruppen einteilen:

I. Die unmittelbar mit dem Trauma zusammenhängenden, in Form der deutlich nachweisbaren Blutergüsse in die Labyrinträume und Labyrintweichteile und die Zerreissung der Labyrintweichteile besonders im Vorhof.

II. Die reaktiv entzündlichen, gegeben durch eine produktive Labyrinthitis, tumor ossifikus in den Bogengängen und einem Teil des Vorhofs, einer einfachen serösen in der Schnecke. Sinnesepitel zerstört.

III. Degenerative, an den Nerven besonders am Cochlearis.

IV. endlich in solche Veränderungen, welche mit der sekundären Infektion des Labyrints zusammenhängen: Eiter im Vorhof nur in der Basalwindung der Schnecke, sowie im Fundus meatus interni.

Durch die Veränderungen der Gruppe I und II sind die klinischen Erscheinungen der Taubheit, des Drehschwindels, des Nystagmus erklärt.

Die Veränderungen (Gruppe II) in den Bogengängen, Ampullen, einem Teil des Vorhofs sind als Heilungsvorgänge anzusehen. Diese Heilung hätte sich späterhin auch an der Schnecke geltend gemacht, wenn dieselbe nicht durch die Infektion des Labyrints unterbrochen worden wäre.

Die schon so kurze Zeit nach dem Trauma (51 Tage) einsetzende Verknöcherung des Labyrints ist besonders bemerkenswert, ebenso die frühzeitige Auffüllung der Fraktur mit Knochen und Bindegewebe. In der Paukenhöhle rechts eitrige Entzündung, besonders in der Tube und der ovalen Fensternische, daneben Reste von Blut in Form von Blutkrystallen.

Links: Reste von Blut im Labyrint. Eiter im Fundus, Eiterinfek-

tionen der Nerven daselbst. Eiter lässt sich längs des Fasces bis zu dessen Knie verfolgen. Sinusepithel wo erhalten, normal. In der Paukenhöhle geringe eitrige Entzündung. Die Veränderungen links hängen mit der Meningitis zusammen.

Der Fall wird ausführlich publiziert.

Discussion :

POLITZER (Wien). Der interessante Fall von Verletzung des Labyrinths reiht sich den wenigen Fällen an, bei denen die nach der Verletzung eintretenden Veränderungen im Labyrinthe histologisch untersucht wurden. Wie in einem von mir im A. f. O. beschriebenen Falle, bei dem fünf Wochen nach der Fraktur bereits ausgebreitete; vom Endort ausgehende Bindegewebsneubildung im Labyrinte gefunden wurde, zeigt sich auch hier nach verhältnismässig kurzer Zeit neben Bindegewebsneubildung auch Knochenneubildung in einem Bogengange. Letztere Veränderung ist meines Wissens, nach so kurz vorher stattgefundener Verletzungen nicht beobachtet worden. Durch diesen Befund kann die von Alt konstatierte, rasch sich entwickelnde Knochenneubildung im Labyrinte, bei der Labyrintitis ex meningitide cerebrospinali nicht mehr angezweifelt werden.

Rapport:

CHEATLE (London): *The infantile types of the temporal bone and their surgical importance.*

Discussion :

POLITZER (Wien). Die Präparate Dr. Cheatles zeigen in vieler Hinsicht besonderes Interesse. Das Vorkommen diploëtischer und solider Warzenfortsätze ist durch die Untersuchungen Zojas, Professors der Anatomie in Pavia, und durch die einschlägigen Arbeiten Zuckerkandls und Kanasugis bekannt. In so gründlicher Weise wie von Cheatle ist aber der diploëtische Warzenfortsatz noch nicht bearbeitet worden. Er hat das Verdienst das anatomische Verhältnis des Zentrum mast beim diploëtischen Warzenfortsatze festgestellt zu haben. Auf das häufige Vorkommen des stark nach vorn gelagerten Sinus transv. beim diploëtischen Warzenfortsatz habe ich bereits in meinem Lehrbuche hingewiesen, was auch von Kanasugi bestätigt wird. Ich möchte noch in praktischer Beziehung hervorheben, dass der diploëtische Warzenfortsatz bei den akuten Otitiden äusserst selten erkrankt, u. dass in Fällen, bei denen es hier zur Bildung kleiner Abszessherde kommt, diese entweder hämatogen sind, oder auf dem Wege der Lymphgefässe von der Trommelhöhle zustande kommen. Diese als Osteomyelitis bezeichneten Formen haben häufig Pyämie und Metastasen zur Folge, weil der fast immer streptokokkenhältige Eiter von den Diploëräumen direkt in die Blutbahn gelangt. Injektionen die ich mit Berlinerblau in diploëtische Warzenfortsätze machte, zeigten dass die Injektionsmasse sehr leicht in den Sinus und in sämtliche Venenräume des Schläfenbeins eindrang.

UCHERMANN (Christiania). Zum Vortrage Dr. Cheatles möchte ich nur bemerken, dass es schwer ist zu beweisen, dass die 2 Prozent der

Fälle, worin er eburnierten Knochen gefunden hat, zu einem eigenen Typus, also einer normalen Entwickelung gehören. Man kann leider dies nicht aus der Krankengeschichte allein schliessen, weil eine purulente Entzündung des Mittelohres, speziell bei Kindern nicht so selten stattfinden kann, ohne dass es zu Perforation des Trommelfelles und Puls im äusseren Ohrgange kommen wird. Dies ist auch bei zalreichen Sektionen, speziell in Fällen von Bronchopneumonia bei Kindern, gezeigt worden (A. Hartmann). Die Krankengeschichte wird also in diesen Fällen nichts von einem Ausflusse oder überhaupt Entzündung des Ohres erzählen.

Frey (Wien). I want to call attention to the fact that the cells called «fœtal» by Dr. Cheatle, are the same which one finds on the outside of the antrum, as cellulae squamosae, and which are a characteristic consequence of the mastoid being built up out of two elements. They can, in certain cases, as described by Symington and myself, even still be seen in the adult.

Communication:

Rejtő (Budapest): *Some observations on the temporal bone.*

Rapport:

Möller (Copenhague): *Sur la classification des surdités progressives chroniques.*

Discussion:

Gradenigo (Torino).

Rapport:

Grazzi (Firenze): *Traitement médical conservatif des otites moyennes chroniques.*

Discussion:

Schirmunsky (St. Petersburg). Die chirurgische Behandlung der chr. Mittelohreiterungen fordert Kunst und Übung, die konservative Erfahrung, und daher erlaube ich mir, gestützt auf eine 25jährige ohrenärztliche Praxis auf meine Behandlungsweise hinzuweisen. Wenn keine Indikation für die Radikaloperation vorhanden ist, so werden etwa vorhandene Polypen oder Granulationen entfernt, Schwellungen der Schleimhaut und Paukenhöhle durch 1—2—3-malige Ätzungen mit 10—20% Lapislösung zur Abschwellung gebracht und nach Abfall des Schorfes mit Borsäurepulver behandelt und zwar auf folgende Weise. Die Trommelhöhe wird ausgespritzt und ganz präzise ausgetrocknet und Borsäure eingeblasen. Die Einblasung wird zuerst 3mal wöchentlich und später zwei- bis einmal. Selbstverständlich, dass der Patient immer im Auge behalten werden muss. Auf diese Weise nerfahren, habe ich noch nie eine Gefahr von Eiterretention gesehen und immer gute Erfolge bei dieser Behandlung erreicht.

Grazzi (Firenze). Spira drückt seine Verwunderung darüber aus, dass dort, wo von der konservativen Behandlung von Mittelohreite-

rungen die Rede ist, so wenig die Durchspülung der Paukenhöhle durch die Tabe erwähnt wird, da man durch dieses Verfahren oft wichtige Erfolge erreicht, wo andere Methoden im Stich lassen. Spira hat selbst in manchen Fällen, die lange erfolglos behandelt worden waren, nach Anwendung der Ausspülung Heilung eintreten gesehen. In Fällen mit chronischem Cholesteatom, kann man, wo dieses leicht zugänglich ist und keine gefahrdrohenden Erscheinungen zur Operation drängen, allerdings durch Ausspritzung mit dem Pauckenröhrchen Heilung erzielten. Doch wird dies bedeutend gefördert durch Einlagen von in Perhydrollösung getauchten Formalingazetampönchen, die längere Zeit, 1—2 Tage mit dem Cholesteatom in Berührung gelassen werden. Dadurch wird die Erweichung der Choleostenose und die nachträgliche Elimination beim Ausspritzen bedeutend erleichtert.

Szenes (Budapest).

Möller (Copenhague).

Spira (Krakau).

Welty (San-Francisco).

Randall (Philadelphia). Agreement on this subject is not to be hoped, when it is said that all high-placed perforations are associated with Cholesteatoma and must he operated on. I have shown what every colleague can confirm for himself, that in 25% of all adult drumheads there is present in the flaccid membrane the scar called the Foramen Rivinii for which no true explanation exists except that there has been an outbreak of tympanic secretion at this point. No history of this can be obtained in most cases, but there is the clear-cut opening or scar of a process which has undergone spontaneous healing. I have also seen hundreds of chronic attic suppuration which have remained healed for years, sometimes ten or twenty, without operative interference, although often already advised by esteemed colleagues that operation alone could cure them.

Schwarzte (Halle). Die Insufflation von Borsäure (subtilissime pulverat) kann bei kleinen und hochgelegenen Perforationen leicht Eiterretention im Mittelohre zur Folge haben. Fälle von Caries und Cholesteatom können durch Borsäure nicht geheilt werden. Chronische Eiterungen der Schleimhaut können ebenso wie durch viele andere Methoden auch durch Spülungen mit Borsäurelösung (2—3%) geheilt werden, oft aber nur temporär.

Wanner (München). Als Schüler Bezolds bin ich natürlich ein eifriger Anhänger der Borsäuretherapie, deren Zweckmässigkeit ich seit 25 Jahren erprobt und kontrolliert.

Der Vorwurf, dass die Borsäure den Gehörgang verstopft, ist geradezu lächerlich; es beruht eben auf mangelhafter Anwendung, es darf nur eine dünne Schicht eingeblasen werden; auch muss es feinst pulverisierte Borsäure sein; der Gehörgang darf nicht verstopft sein.

Zunächst scheiden wir zwischen chronischen Eiterungen mit zentraler Perforation und solchen randständiger, zu welchen freistehende hintere obere Mesotympanitis und die Perforation der membrana Shrapnelli gehört, diese letzteren sind immer mit Cholesteatom verbunden und die gefährlichsten.

Bei den Eiterungen mit zentraler Perforation spülen wir mit 4% Borlösung aus, machen immer Politzers Verfahren und nachher wird Borpulver eingeblasen.

Bei den anderen Formen mit randständiger Perforation reinigen wir das Antum zunächst mit dem Hartmannschen, von Bezold modifizierten Antrumröhrchen, nachher werden die Räume vollständig trocken getupft mit biegsamen, mit Watte armierten Sonden, worauf ebenfalls mit einem Antrumröhrchen feinst pulverisierte Borsäure eingeblasen wird. Auf diese Weise bringen wir oft in kurzer Zeit langdauernde fötide Eiterungen zur Heilung.

Pritchard (London).

Bobone (San-Remo): Je me suis demandé au cours de cette discussion intéressante si les maîtres qui se trouvent très haut placés sur l'échelle de l'Otologie comprennent et éprouvent au même degré les mêmes impressions de satisfaction ou de peine qu'éprouvent au cours de leur carrière ceux qui sont placés plus bas. Ainsi j'étonnerai peut-être quelques-uns parmi vous en disant que c'est avec une grande satisfaction que j'assiste à cette séance du VIIIe Congrès international d'Otologie où l'on a osé, pour la première fois mettre à l'ordre du jour, en lui faisant l'honneur d'un rapport, la question de l'otite moyenne purulente chronique. J'ai prononcé le mot «oser», et pour cause. Car vous savez tous qu'il n'y a pas longtemps encore, on ne pouvait oser impunément parler trop haut de ce traitement. Je ne parle pas des Congrès internationaux, où — je suis le premier à le reconnaître — la politesse internationale a toujours régné en souveraine au point que, toutes les fois qu'un confrère a voulu parler d'un traitement conservatif quelconque, il a été toujours écouté avec bienveillance même par ceux qui auraient pu penser que des communications semblables n'étaient pas, peut-être, à la hauteur du Congrès. Mais je vous rappelle et je me rappelle certaines revues de travaux (Referate), je vous rappelle certains congrès régionaux tenus par deux dizaines, ou un peu plus, de confrères qui appartenaient tous à la même région, qui se connaissaient entre eux, qui étaient presque tous des amis et qui, par conséquent, ne se gênaient guère. Là-dedans, gare au malheureux qui aurait osé prétendre que le traitement conservatif de l'otite moyenne purulente chronique est capable de donner plus de guérisons que ce que l'on voulait reconnaître ; les plaisanteries pleuvaient sur lui, mêlées à quelques petites injures, entre autres celle-ci : on voit que vous n'êtes pas chirurgien ! Comme si la petite chirurgie, qui joue un grand rôle dans le traitement conservatif de l'otite moyenne purulente chronique et qui guérit, doive être moins bonne et moins méritoire que la grande chirurgie qui, nous le savons bien, ne guérit pas toujours !

On a eu le tort en Otologie, comme en d'autres branches de la médecine, de trop s'attacher à des formules toutes faites, de les regarder comme des axiomes et de prétendre qu'elles contenaient la vérité vraie. Ainsi, pendant de longues années on a soutenu que lorsqu'une otite purulente chronique a résisté 5 ou 6 mois au maximum au traitement conservatif, l'opération radicale s'impose. Ne pas la faire, c'était se

rendre responsable de la vie du malade, c'était se mettre sur la voie du crime. Eh bien, Messieurs, laissez-moi vous avouer que j'ai commis des centaines de fois ce crime de vouloir m'acharner à soigner une otite moyenne purulente chronique bien au delà de la limite fixée comme extrême, que j'ai soigné ces malades, parfois, pendant des années, que j'en ai guéri beaucoup en leur conservant une acuité auditive bien supérieure à celle dont peuvent disposer mes opérés d'évidement total, et que ma conscience ne me reproche pas encore d'avoir été la cause, pour ne pas l'avoir opéré à temps, de la mort d'un seul de mes malades.

J'ajoute que chez les malades que je traite conservativement, je n'use ni de méthodes nouvelles ni de nouveaux remèdes. Les vieux moyens, aidés par la persévérance, me suffisent parfaitement.

Heimann (Varsovie): Le traitement conservatif des otites moyennes chroniques est très actuel, mais nous avons perdu trop de temps sur l'action de l'acide borique en poudre, qui est bien connu depuis plusieurs années. Je me bornerai donc à dire que toutes les méthodes du traitement de ces maladies ont leur bon et leur mauvais côté, mais aucune ne doit être laissée dans les mains du malade ou de son entourage, surtout quand nous avons besoin de prescrire des médicaments en poudre.

Bar (Nice): Il fut un temps où le mot «opération radicale» fit naître une si grande espérance dans l'Otologie que le traitement médical parut définitivement écarté et qu'on taxa de timide tout médecin qui ne guérissait pas ainsi et radicalement ses malades. On s'est aperçu depuis que ce mot «radical» tenait peu ses promesses et que beaucoup de malades bien opérés venaient avec des points suppuratifs d'ostéite pour lesquels il fallait opérer encore. On s'aperçoit aussi que bien des malades auxquels on propose la cure radicale à l'hôpital s'effrayent, disparaissent et reviennent plus tard, ayant passé quelques bonnes années de tranquillité sans autre embarras qu'une suppuration qui souvent disparaît spontanément et souvent récidive. De tels malades, avant d'être opérés, pouvaient donc être traités médicalement et, comme tant d'autres, auraient pu guérir par un traitement médical. Il nous semble donc que, pour être dans le vrai, il faut une juste mesure; d'abord, il faut ne point trop tôt se lasser de traiter médicalement une otite suppurée chronique, et on n'est en droit de proposer énergiquement une opération radicale que lorsque non seulement tout traitement médical s'est montré impuissant mais qu'en même temps une complication cranio-cérébrale à laquelle encore le traitement médical se montre impuissant, se sera déclarée faisant courir un danger réel au malade.

Baber (London) said he used boracic acid powder for insufflation much less frequently and in smaller quantities than formerly. He had found it useful for healing up small granulating surfaces after the radical mastoid operation.

Holinger (Chicago). Man kann bei chronischen Mittelohreiterungen zu oft und zu selten operieren. Ich habe den Eindruck, dass gegenwärtig das erstere der Fall ist. Um zu entscheiden was dabei her-

auskommt, hat Siebenmann Schnitte durch trockenes Cholesteatome und durch die Wände radikal operierter Höhlen gemacht. Er hat in beiden Fällen identische Bilder bekommen: Kompakter Knochen, an dessen Rand Howshipsche Lakunen, und darüber ein feines Periost bedeckt von Lagen von Epidemis, welche oft ausgefranst sind, d. h. abschilfern. Ich glaube das ist entscheidend. Durch die Operation erreichen wir nichts anderes, als dass wir die Höhle in einigen Fällen leichter zugänglich machen. Es gibt Individuen, welche vor, sowohl wie nach der Radikaloperation geschichtete Lamellen abstossen, welche in grösseren oder kleinern Intervallen entfernt werden müssen. Ich spreche natürlich von unkomplizierten Fällen. Wenn eine Höhle nach sechswöchiger sorgfältiger Behandlung bestehend in Entfernung der cholesteatomatösen Massen und sorgfältiger Trocknung nicht trocken bleibt, so ist eben Knochennekrose da. Nur dann zu operieren ist aber eine bedeutende Einschränkung der Indikationen der Operation. Mein Urteil in dieser Frage stützt sich auf eine Erfahrung von 19 Jahren. Bei intelligenten Privatpatienten darf man sich grössere Einschränkungen auferlegen, als in der Freiklinik. Ich habe bei beiden oft operiert, und finde, dass die Formation von Lamellen rein individuell ist und nicht vom Ernährungszustand etc. des Pat. abhängt.

Wanner (München). Da meine Zeit abgelaufen war, und ich meine Ausführungen nicht fortsetzen konnte, wurde ich anscheinend falsch verstanden. Natürlich eine absolute Heilung erzielen wir nicht, wohl eine relative, wir beseitigen eben die Eiterung. Dass die Patienten unter Kontrolle bleiben müssen, ist selbstverständlich; alle Vierteljahre müssen sie sich vorstellen, sind Cholesteatommassen vorhanden werden sie trocken mit der Pinzette oder dem Antumröhrchen entfernt. Ausserdem sind die Patienten angewiesen, bei Eintritt von Eiterung sofort sich vorzustellen. Auch radikal Operierte müssen kontrolliert werden.

Die Fälle, welche Geh. Rat Schwartze erwähnte, waren wohl Patienten von prakt. Ärzten, welche eben kritiklos den Gehörgang mit Borsäure vollstopften.

Die Behandlung ist immer Aufgabe des Arztes und darf nie dem Patienten überlassen werden. Ich kann mich auch bei der sog. Trokkenbehandlung, bei welcher dem Patienten das Wechseln des Gazestreifens überlassen wurde, erinnern, dass schwere Traumen des Gehörgangs zu sehen waren.

Communication:

Snow (Syracuse): *Prevention of those catarrhal states that lead to deafness, with special reference to auto-intoxication.*

Váli (Budapest): *Neueres zur Frage der operativen Eröffnung der congenitalen Atresien des Meatus auditorius externus.*

Discussion:

Neubauer (Budapest). Ich hatte mich mit Röntgenuntersuchungen beschäftigt ganz unabhängig von Dr. Váli. Meine Untersuchungen bezogen sich darauf, wie weit die Röntgenuntersuchung uns als ein

nützliches Hilfsmittel dienen kann, bei der Aufstellung der Diagnose gewisser Ohrenkrankheiten. Ich hatte im Mai dieses Jahres in der otologischen Sektion der Gesellschaft der Ärzte einen Fall vorgestellt von kongenitaler Atresie des äusseren Gehörganges wo nur die Röntgenphotographie, die ich die Ehre habe Ihnen zu demonstrieren, Aufschluss gegeben hat, neben anderen Hilfsmitteln, ob der Fall operabel ist oder nicht. Mit der Röntgenphotographie konnte ich den vorhandenen äusseren Gehörgang nachweisen. Ich stimme dem Kollegen Váli bei, und empfehle die Röntgenuntersuchung zur Aufstellung der Diagnose gewisser Ohrenkrankheiten, und zur bestimmten Aufstellung der Indikationen gewisser Operationen. Wie weit die Röntgenuntersuchung uns als Hilfsmittel dienen wird zur Bestimmung der Diagnose gewisser Warzenfortsatzeiterungen, werden erst die weiteren Untersuchungen zeigen.

Heimann (Warschau). Ich möchte an den Herrn Redner die Frage richten, ob die Operation einen konstanten Erfolg hatte und wie stand es mit der Hörfunktion vor und nach der Operation?

Váli (Budapest). Neubauer véleményével szemben én Kühnemann és Plageman felfogását osztom, hogy t. i. az atresiákról használható felvételt csak sagittalis irányban lehet felvenni.

Heyman kérdésére ismételem, hogy az általam sikerrel operált beteg tíz hónapos volt.

Communication:

Neubauer (Budapest): *Die tamponlose Nachbehandlung der Totalaufmeisselung.*

Discussion:

Szenes (Budapest.

Schwartze (Halle). Nach den Kontrollversuchen, die in meiner Klinik angestellt wurden mit der tamponlosen Nachbehandlung der Totalaufmeisselung des Mittelohres muss ich diesen Vorschlag für nicht akzeptabel halten. Welche Nachteile daraus erwuchsen, ist aus den im Archiv f. O. durch Dr. Isemer publizierten Krankengeschichten ersichtlich.

Ich warne davor, die tamponlose Nachbehandlung zu befolgen.

Frey (Wien). Nach den Erfahrungen der Wiener Klinik ist die tamponlose Nachbehandlung im strengen Sinn des Wortes nicht zu empfehlen. Wir hatten es nie in der Gewohnheit, fest zu tamponieren; aber jeder von uns hat die Erfahrung gemacht, dass bei der tamponlosen Behandlung sehr unangenehme Dinge passieren. Es ist einfach nicht richtig, dass in allen Fällen die zuerst hypertrophischen Granulationen sich zurückbilden und dass die Höhle sich wieder vergrössert. Man sieht oft genug als Endresultat starke Verengerungen des Gehörgangs, mit Fistelbildung, oder auch Verschlüsse des Gehörgangs, hinter denen ganz ohne Kontrolle noch Granulation und Eiterung weiter dauern kann. Dadurch ist aber der wesentliche Erfolg der Operation überhaupt in Frage gestellt. Es ist selbstverständlich, dass man in vielen Fällen gegen Ende der Behandlung mit der Tamponade auf-

hören kann, und einfach trocken zu Ende behandelt. Aber von Anfang an tamponlos zu behandeln, halte ich für einen Fehler.

Grant (London). The speaker warned against firm tamponning except for the first or perhaps the second introduction. Firm plugging was likely to produce narrowing, instead of preventing it. He employed Thiersch grafts (Ballance's method) in some cases with the best results, in cases of extreme narrowing or atresia, he reopened the wound-cavity and grafted. In cases of cholesteatoma with well-developed lining-membrane he advised the retention of the lining-membrane and the instillation of alcohol.

Baber (London).

Welty (San-Francisco).

Politzer (Wien).

Frey (Wien). Wenn Dr. Neubauer unter tamponloser Behandlung versteht, dass er 3 Wochen lang tamponiert, bin ich natürlich mit dieser tamponlosen Behandlung einverstanden.

Neubauer (Budapest). Schlechte Resultate habe ich bei den Fällen gesehen, die in der Provinz mit fester Tamponade nachbehandelt wurden. Hörverschlechterung habe ich bei keinem meiner Fälle gesehen. Die tamponlose Nachbehandlung beginne ich wie ich erwähnte, nach 7—21 Tagen, und lasse ich die ersten Tamponaden am 7. Tage weg, so dass eine Verengerung des äusseren Gehörganges nicht vorkommt. Meine Fälle bestätigen nur die Resultate von Mühlen, Stein und Gerber mit dem Unterschiede, dass ich die Tamponade nicht in allen Fällen sofort durchführe, sondern erst nach 7—21 Tagen.

Communication:

Baber (London) : *Treatment of otitis media non purulenta chronica.*

Discussion :

Randall (Philadelphia) : This discussion might be endless — three points only will be touched.

1º. Conservative but persistent catheter and massage should be used in more cases than is now the fashion. A patient whose hearing is raised from $^1/_{10}$ the normal to $^1/_5$ is still very deaf: but patient and friends feel that the hearing has been doubled.

2º. Thiosinamin has a real field especially in the form of a combination with Bismuth liniodide which is well borne by the stomach and in many cases relieves tinnitus and gives some gain even in those of apparent Otosclerosis.

3º. Diomin in solution of 1%—5% injected into the catheter and blown as a coarse spray up the Eustachian tube can free this when stenosed and give improvement in some cases almost as great as its action in the eye. With its use the bougie is rarely needful.

Grant (London). The speaker referred to the occurrence of relaxation of the membrane either circumscribed or general and recommended the use of collodion. He distinguished between continued catarrh and

changes resulting from a past catarrh (or inflammation). In the former treatment was mainly constitutional in the latter mainly local.

Communication :

Arzt (Wien) : *Die Bedeutung der Wassermannschen Reaktion in der Ohrenheilkunde.*

Discussion :

Schwartze (Halle).

SÉANCE VIII

Jeudi le 2 Septembre 1909, p. m.

Présidents : Schoenemann, Mouret, Ferreri, Cheatle.

Communication:

Bar (Nice) : *Toxidermie après la trépanation mastoïdienne, cas de septicopyémie otogène sans trombosinusite.*

Rapport:

Mouret (Montpellier) : *Des voies de propagation de l'infection de l'oreille moyenne dans l'intérieur du crâne.*

Communication:

Bryant (New-York). *The technique of mastoid operative procedures with special reference to the best cosmetic functional results.*

Discussion:

Dench (New-York).

Rapport:

Reik (Baltimore). *Primary Union after Mastoidectomy.*

Discussion:

Frey (Wien). I want to make no remarks as far as the results of Dr. Reik's operation go, because I personally have never tried such ; but I may state that what be calls «healing» cannot be considered as a healing in the anatomical sense. There is no doubt, that though the wound is closed outside, there is still a great amount of change going on inside, and we certainly cannot leave such a patient out of our control. So it appears to me that these quick healings are only apparent and no real difference exists in the true course of the after-healing process.

Jack (Boston). Primary healing after a mastoidectomy is, as Dr. Reik has said, much to be desired, because it carries with it the minimum amount of deformity and the greatest comfort to the patient.

At the suggestion of Dr. Blake I tried the healing blood clot in a series of cases, about 15, at the Massachusetts Eye and las Infirmary Boston. The cases were not selected but were taken as they presented themselves in the usual routine of hospital work. All contained micro-organisms, mixed or pure, with one exception. This case was operated upon for symptoms with a negative finding. The case, as was expected and as had happened previously a few times, healed promptly by blood clot, although my experience falls far short of Dr. Reik's, my results have been quite the reverse of his in that the percentage of failures exceeds his percentage of cases. In two cases complications arose in the neck, requiring, in one, an operation for the evacuation of pus. The results in these cases have demonstrated to me at least, that the blood clot is in all septic cases a foreign body, seldom if ever becoming organized, but almost certainly disorganized, sooner or later, with more or less reaction, the wound healing eventually by granulations. Dr. Reik's cases and my own as well have shown, however, that the old method of packing the mastoid wound, much to the discomfort of the patient, is as a rule, quite unnecesary, as a light dressing or even a small half inch wick provides sufficient drainage for a moderate or quick healing. Permit me to join in the appeal of Dr. Reik that you give us the benefit of your experience in the method of procedure so strongly advocated by him.

Welty (San Francisco).

Reik (Baltimore). Mr. President, in closing the discussion, I would say that Dr. Tissy's statement regarding reconstruction of bone tissue is quite true but that it does not justify his definition of what constitutes healing of a bone wound. A broken humerus is called healed when union has taken place and function is restored, although we know that the callous may not be converted into true bone until after the lapse of years. I used the term «healed» in the same sense that Dr. Tissy probably uses it when he dismisses a patient treated by the usual method. To Mr. Cheatle I would say that no one has ever reported a fatal or serious result following employment of this method and I have never heard of any such though I have diligently enquired.

Dr. Jack stated that in one case he had later to operate upon the sinus; he must acknowledge that he has also had that to do after the usual method; it had nothing to do with either method but the disease had not been entirely obliterated. Success requires a rigid technique, a thoroughly complete operation and absolute cleanliness. Observing those two requisites, you can all secure primary union in a goodly percentage of cases.

Communication:

Blake Boston. *Mastoidectomy in relation to primary healing.*

Discussion:

Dench (New-York).

Bresgen (Wiesbaden). *Das Perhydrat in der Behandlung alter Ohreneiterungen.*

Discussion:

Szenes (Budapest).

Bobone (San-Remo): Le peu de temps qui m'a été accordé ne m'a pas permis ce matin, en prenant la parole sur le rapport du Prof. Grazzi, de faire mention des remèdes que j'ai trouvés le plus efficaces dans le traitement de l'otite moyenne purulente. Sans cela je vous aurais parlé du perhydrate dont j'use depuis un an environ. Ce remède me donna des résultats satisfaisants surtout dans l'otite purul. chronique fétide où je l'emploie en instillations (solution 20 %) après avoir nettoyé le conduit et la caisse avec des petits tampons d'ouate imbibés d'alcool absolu. Avec cela je ne peux pas lui reconnaître une action supérieure à d'autres médicaments, surtout à l'aniodol que j'emploie sous forme d'insufflations dans la caisse. J'ai entendu ce matin faire, de quelque côté, une espèce de procès à l'acide borique. Or, moi qui eus le bonheur de suivre, en 1880—1881, la consultation du Prof. Bezold à Munich et d'apprendre par lui-même la façon de manier l'acide borique, je peux mettre beaucoup de succès à son actif.

L'utilité d'un remède dépend beaucoup de la façon dont on sait s'en servir. Du reste, mon opinion est qu'un des plus grands facteurs du succès dans le traitement de l'otite moyenne purulente est la patience et la constance dans le traitement, patience et constance que nous devons non seulement posséder mais savoir aussi inspirer à nos malades.

Wanner (München). *Die funktionelle Prüfung des Taubstummenohres und der darauf basierende moderne Taubstummen-Unterricht.*

Discussion:

Heimann (Warschau). Ich möchte einen historischen Fehler korigieren. Der Redner erwähnt, dass die ersten Hörübungen bei Taubstummen von Urbantschitsch ausgeführt wurden. Solche Übungen freilich nicht im heutigen Sinne, wurden schon von Itard ausgeführt und in seinem Werke von 1821 findet man drei Fälle von solchen Übungen beschrieben.

Bárány (Wien). Die tiefe Stimmgabeln Bezolds liefern so schwache Töne, dass man aus dem Nichthören dieser Töne nicht auf Taubheit für diesen Ton schliessen darf. Mit Prof. Urbantschitschs Harmonika gelingt es, bei Ausschaltung aller taktilen Empfindungen noch dort ein Gehör für tiefe Töne nachzuweisen, wo nach Bezold scheinbare Taubheit besteht.

Flatau (Berlin). Bei den Prüfungen, die hier nur zu unserer Information vorgeführt sind, konnten nicht alle Fehlerquellen ausgeschaltet werden. Das Fühlen der tiefen Töne prüfen wir unter Vorschalt einer starren Platte. Sicher ist, dass das vorgeführte Kind mit gut modulierende Sprache spricht und nach dem ganzen Habitus und den Hörreste nicht Taubstumm ist. Es leidet aber an Poragammatismus, dass diese Form des Stammelns an Hörrdefekte geknüpft ist, muss ich bezweifeln. Die Forderung W's. Otologen möchten zu gegenseitiger Förderung und zum Nutzen der Taubstummen in die Anstalten gehen, möchte ich dringend befürworten.

SÉANCE IX

Vendredi le 3 Septembre 1909, a. m.

Président: Baber.

Rapport :

Spira (Krakau). *Über die Behandlung akuter Mittelohrentzündungen mit Hilfe der Stauungshyperämie.*

Discussion :

Shirmunsky (St.-Petersburg). Der erste von den Vortragenden vorgeführte Fall ist nicht beweisend, denn meiner Meinung nach handelte es sich um eine einfache ot. externa, die auf lymphatischem Wege auf die äusseren Bedeckungen des Warzenfortsatzes übergangen war, sodass die Abschwellung des Infiltrates hinter dem Ohre auch ohne Anwendung der Bierschen Methode zustande kommen konnte.

Schwartze (Halle). Die in meiner Klinik damit angestellten Versuche und zwar lange Zeit hindurch konsequent und genau nach den Vorschriften der Verteidiger dieser Methode, haben ergeben, dass dieselbe nicht empfehlenswert ist und Gefahren mit sich bringt, deren Folgen nicht zu übersehen sind. Die durch die venöse Stauung herbeigeführte Abnahme der Schmerzen verschleiert die Gefahr der Krankheit und kann leicht dazu führen, dass die zur Erhaltung des Lebens erforderliche Operation zu spät ausgeführt wird.

Holinger (Chicago). Unsere Verhältnisse bringen es mit sich, dass ich eine ganze Anzahl von akuten Mittelohreiterungen und akuten Exazerbationen chronischer Eiterungen unter steter Kontrolle mit Stauung behandeln konnte. Der Eindruck, der aus den Krankengeschichten resultierte, war, dass diese Behandlungsmethode in keiner Weise der älteren mit Eis etc. überlegen ist. Die andere Form der Hyperämiebehandlung, die Saugung hat bessere Erfolge. Neben vielen anderen Patienten ist mir besonders ein sechsjähriges Mädchen mit Scharlacheiterung und Knochenfistel im Dach des Gehörganges in Erinnerung. Die Mittelohreiterung hörte nach sechswöchiger sorgfältiger Behandlung nicht auf. Es sollte operiert werden. Nach drei Saugbehandlungen war das Ohr trocken, die Fistel geschlossen, das Gehör normal. Vorsicht ist aber angezeigt: In einer Exazerbation einer chronischen Eiterung, welche erfolglos gesaugt wurde, fand sich bei der Radikaloperation der Sinus in einer Ausdehnung von 2 cm in der Höhle exponiert. Jedoch weiss ich, dass ich einer Dame das Leben ein Jahr verlängert habe durch Saugen. Es war eine Frau von 28 Jahren, die im Juni 1908 mit einer akuten Mittelohreiterung zuerst beobachtet wurde. Alle Zeichen einer Meningitis waren da: Kopfweh, Schlaflosigkeit, Nackensteifigkeit, Hirnpuls etc. Durch Saugen besserte sich der Zustand im Verlauf von vier Wochen. Die erste Saugung verursachte bedeutende Besserung aller objektiver und subjektiver Symptome. Letzten Juli kam eine neue akute Mittelohreiterung, welche innerhalb zweier Tage zum Tod führte. Die Sektion zeigte folgendes: Im tegmen tympani war eine hirsekorngrosse

Dehiszenz, aus welcher dünner Eiter hervorquoll, nach dessen Wegwischen Hammer und Ambos blos lagen. Dura und Pia zeigten Narben an dieser Stelle. Die Basis cerebri schwamm im Eiter, die Hirnsubstanz war rötlich verfärbt durchaus. Das heisst: Die Narbe bestätigt, dass es sich vor einem Jahr wirklich um eine Meningitis gehandelt hatte, welche durch Absaugen des Eiters zur Heilung kam. Die neue Eiterung schritt sofort durch die Narbe auf die Basis fort, Saugen half nichts, weil sich die Narbe in das Fenster legte.

Die Frage, ob eine Operation geholfen hätte, scheint folgende Antwort zu finden: In der letzten Erkrankung sicher nicht, dazu war der Verlauf von Anfang an zu foudroyant; vor einem Jahr möglicherweise, damals wurde sie aber energisch ausgeschlagen.

Fleischmann (Budapest). Ich kann mich vollständig den Ausführungen des Herrn Geheimrats Prof. Schwartze anschliessen, auf Grund meiner Untersuchungen an der Klinik des Herrn Hofr. Politzer. Ich beschuldige dieses Verfahren damit, dass es aus der akuten manifesten Mastoiditis eine latente macht, dass es die zur rechtzeitigen Indikationsstellung nötigen Symptome zum Schwinden bringt und dadurch die Gefahr heraufbeschwört, den richtigen Zeitpunkt zum Eingriff zu versäumen.

Wanner (München). Kollege Spira hat im Referate zwei Kollegen angeführt, welche Anhänger der Stauungstherapie sind. Der eine, Prof. Heine, hat mir mitgeteilt, dass er sich von der Unzweckmässigkeit überzeugt habe und sie nicht mehr anwendet.

Die Arbeit von Haplaner beweist direkt die Gefahr. Während an demselben Material am Garnisonsspital München unter Generalarzt Hummer ca. 13% Operationen bei akuten Mittelohreiterungen trafen, musste Haplaner bei Stauung 33° operieren. Für die Herren, welche gerne operieren, ist sonach die Methode zu empfehlen.

Im übrigen schliesse ich mich den Ausführungen Geh. Rat. Schwartzes vollständig an.

Rapport :

Schönemann (Bern). *Über die Resorptionsfähigkeit des äusseren Gehörganges und die Permeabilität des Trommelfells.*

Discussion :

Sugár (Budapest). Die Versuche des Herrn Vortragenden sind sehr interessant und haben für uns in doppelter Richtung Bedeutung. Ist die Resorption des Trommelfells erwiesen, so werden wir leichter eine Anästhesie des Trommelfells erzielen, andererseits therapeutische Agentien in das Mittelohr bringen können. Interesse hatte der Vortrag insbesondere für mich, da ich einen Fall von Anilinvergiftung beobachtete und im Archiv für Ohrenheilkunde veröffentlichte. Diesen Fall kann ich mir nun mit den Versuchen Schönemanns erklären. Es handelte sich um ein kleines Mädchen, bei dem ich eine Granulation unter Anwendung des Grayschen Mittels, das bekanntlich Ol. Anilin+carbol+cocain enthält, entfernt habe. Am nächsten Tage wurde Patientin bettlägerig, bekam hochgradige Zyanose und im Harne konnten wir die Anilinvergiftung konstatieren.

Einen ähnlichen Fall erwähnt auch Frey und Kollege Hollinger aus Chicago ermächtigte mich soeben mitzuteilen, dass er einen gleichen Fall beobachtete.

An die Resorptionsfähigkeit des Trommelfells habe ich nie geglaubt! Wie Sie wissen, hat Stetter das Zinkumsozojodolicum in Form von Instillationen bei Otosklerose empfohlen. Erfolg habe ich damit niemals gesehen. Herr Hültl, der als ausgezeichneter Chemiker nur zufällig in unserer Mitte weilt, macht mich soeben aufmerksam, dass die Chemiker zwischen Resorption und Adsorption unterscheiden. Die Deponierung von Anilinpräparaten sei es gestillt auf Adsorption zurückzuführen, auf eine Penetration des Mittels durch die Trommelfellwand.

Herr Kollege Schönemann würde uns sehr verpflichten, wenn er seine Versuche auch in dieser Richtung ergänzen würde.

Frey (Wien) macht darauf aufmerksam, dass die Möglichkeit einer Anilinintoxikation bei Anwendung der Grayschen Mixtur schon von Gray selbst in seiner ersten Mitteilung angegeben wurde. Doch hält F. diese Angelegenheit überhaupt nicht mehr für aktuell, da wir durch die Injektion vor adrenalinhältigen Anästhesierungslösungen in die Haut des Gehörgangs eine weit bessere Methode der Anästhesierung des Trommelfells besitzen.

Communications :

Schönemann (Bern). *I. Der ductus saeculo-cochlearis (sine reunions Heuseni) bei den höheren Saugern und Menschen. II. Demonstration von Rekonstruktionsmodellen des menschlichen Gehörorganes.*

Cozzolino (Napoli). *Diagnosi precocissima della diminuzione subdola inconsciente della facolta uditiva uni o bilaterale.*

Fleischmann (Budapest). *Demonstration neuer Instrumente.*

Jouty (Oran): *Les insufflations d'air dans le canal tubo-tympanique et son cathétérisme au cours des otopathies.*

Lichtenberg (Budapest). Meine Herren! Der achte intern. Otologenkongress ist, wie ich sagen kann, glücklich beendet. Die angemeldeten Vorträge sind mit wenigen Ausnahmen unter lebhafter geistiger und physischer Beteiligung der Mitglieder erledigt.

Wenn wir auf diese Woche ernster und anstrengender Arbeit zurückblicken, so dürfen wir, denke ich, mit Stolz behaupten, dass wir die uns gestellte Aufgabe ehrlich und würdevoll gelöst.

Wir haben der Medizin neue Wahrheiten und Tatsachen übergeben, die den Besitzstand derselben vermehrt und erweitert haben. Wir haben Probleme angeschnitten, denen sich zu nähern schon eine Kühnheit ist und die zu lösen dieser Kongress energisch angeregt hat.

Indem ich dies mit freudiger Genugtuung konstatiere, danke ich Ihnen herzlichst, dass Sie hierher gekommen, dass Sie zur Erreichung unseren höheren Ziele beigetragen und dass Sie den geschäftsführenden Präsidenten in seiner, mitunter schwierigen Lage zu unterstützen die Güte hatten.

Ich bitte Sie um Entschuldigung, dass ich mein Referat nicht vorgetragen und an der Discussion nicht teilgenommen habe. Die viel-

seitigen und vielgearteten Pflichten und Agenden der Geschäftsführung die Technik des Kongresses haben mein ganzes Denken und Fühlen in Anspruch genommen. Meine Ambition hat nur eine Richtung gehabt und die war Ihre Zufriedenheit in möglichst grösstem Masse zu gewinnen. Lust, sogar Möglichkeit für geistige Leistungen waren unterbunden. Meine wissenschaftliche Reserve anlässlich des Kongresses soll nicht das Thermometer Ihrer Beurteilung sein, für den Grad meiner Teilname an den Forschungen und Arbeiten unserer Spezialität, die in Wirklichkeit warm und innig ist.

Und jetzt scheiden wir, doch sage ich nicht Adieu. Denn wir sehen uns wieder im jungen Kreise der Arbeit und Kraft, im Kreise der freien Forschung und Wissenschaft, wo stolz und kühn das Sternenbanner wehet über ein stolzes, grosses, freies Volk. Auf Wiedersehen in Boston!

Gentlemen,

The eighth International Otological Congress is, I may say, happily terminated. The papers announced have been with few exceptions, read amid a large mental and physical concourse of its members.

Looking back to this week of serious and hard work, we may proudly say that we have solved the task put, in an honest and worthy manner. We have delivered to medicine new truth and facts which have enriched and extended its stock. We have tackled problems whose mere approach is a boldness but which to solve this Congress has called forth with energy.

In stating this with satisfaction I thank you heartily for your presence and for your having thus contributed to the attainment of our high aims, but also for the willing support you lent to the managing president in his sometimes difficult position.

I must apologise to you that I did not read my report and that I was absent from the discussions, but the many various duties and tasks connected with the management and the work of the Congress have absorbed all my thinking and feeling. My ambition had one great aim, and that was to obtain your satisfaction in a possibly greatest measure. Desire, nay possibility for mental contributions, was paralysed. My scientific reserve at the Congress may not be the thermometer of your judging my degree of share in the researches and works of our speciality which in reality is warm and profound.

Let us part; let us not say «good-bye» but look forward to another meeting in the young land of work and vigour, in the land of free search and science where proudly and boldly the Star-spangled Banner waves over a proud, great, and free nation. Till we meet again in Boston.

XVIe CONGRÈS INTERNATIONAL DE MÉDECINE

(BUDAPEST: AOÛT—SEPTEMBRE 1909)

SECTION XVI:

OTOLOGIE

(EN MÊME TEMPS VIIIe CONGRÈS INTERNATIONAL D'OTOLOGIE)

RAPPORTS OFFICIELS

Le diagnostic et le pronostic de la méningite otogène.

Par M. MARCEL LERMOYEZ, médecin des Hôpitaux de Paris.

RÉSUMÉ DU RAPORT

Au siècle dernier, affirmer une méningite chez un otorrhéique c'était rendre un arrêt de mort. Lorsque, par hasard, la guérison se produisait, on supposait une erreur de diagnostic et l'on pensait qu'il s'était agi d'une pseudo-méningite ou même plus simplement de «méningisme».

Aujourd'hui, le pronostic de la méningite est moins inexorable. On sait que cette affection est susceptible de guérison.

Nos prédécesseurs croyaient à l'incurabilité de la méningite, parce qu'ils ne connaissaient guère que la dernière période de la maladie, alors que la mort est proche et fatale.

Les constatations d'autopsies, qui toujours leur ont montré la maladie achevée, les fortifiaient dans leur croyance.

Nous sommes aujourd'hui beaucoup plus optimistes; et, sachant reconnaître la maladie dès son commencement, nous admettons sa guérison possible.

Nous connaissons dans son ensemble le «cycle méningé». Il a pour début *l'otite moyenne suppurée*, pour terminaison la *méningite diffuse*. Entre ces deux extrêmes s'intercale la *méningite localisée péri-otique*. C'est sur ce terme moyen que doit se concentrer aujourd'hui toute notre attention, afin

d'arrêter le mal à son second relai, quand la médecine n'a pas pu lui barrer la route dans sa première étape, dans l'oreille.

Le diagnostic actuel d'une méningite otogène a deux indications à remplir : 1° Distinguer les formes curables des formes incurables des méningites, ce qui est généralement difficile ; 2° Reconnaître la méningite otogène dès sont début, en quoi réside tout le secret des guérisons.

Ainsi donc le diagnostic de la méningite a pour objectif constant la *recherche des indications d'une thérapeutique opportune.*

LE PROLOGUE DE LA MÉNINGITE OTOGÈNE

Le prologue de la méningite otogène a lieu dans l'oreille : d'abord dans l'oreille moyenne ; ensuite dans l'oreille interne. Cette seconde localisation n'est que fréquente ; la première est constante.

Toute otite moyenne peut, à un moment donné, déterminer une méningite. Aussi, dès que son existence a été reconnue, le diagnostic doit se mettre à l'affut du premier symptôme qui fasse prévoir cette complication.

Deux règles doivent être posées à cet égard.

RÈGLE PREMIÈRE

La méningite otogène ne peut être sûrement prévue par aucun signe dérivé de l'oreille moyenne.

A) Les considérations tirées des *conditions générales du malade* ne fournissent aucune présomption.

a) *Le sexe* me paraît sans importance. Ma statistique personnelle, composée de trente-neuf cas, comprend 19 hommes et 20 femmes.

b) *L'âge* n'a pas la valeur pronostique que lui attribuent les classiques.

c) *L'hérédité* mérite attention. Dans deux familles, j'ai vu mourir une fois deux, une fois trois personnes de méningite otogène précoce, ce que j'attribue à des déhiscences congénitales de la caisse du tympan.

d) *La maladie protopathique* qui crée l'otite moyenne n'assombrit pas son pronostic autant qu'on pourrait le croire.

J'ai deux fois vu un coryza léger provoquer une méningite otogène mortelle.

B) Les considérations tirées des *conditions locales de la maladie* de l'oreille ne nous fournissent non plus aucune présomption sérieuse.

a) *La latéralisation* de l'otite me paraît sans importance. Ma statistique donne 19 méningites succédant à une otite droite, 20 cas succédant à une otite gauche.

b) *L'intensité* de l'otite moyenne ne donne lieu à aucune présomption. J'ai vu mourir de méningite otogène en une semaine deux malades, qui ne présentaient qu'une otite moyenne séreuse très légère.

c) *L'évolution* de l'otite moyenne fournit des renseignements tout aussi vagues. Contrairement à l'opinion classique qui admet que la méningite otogène dérive plutôt de l'otite aiguë, je note dans ma statisque 14 méningites par otite aiguë, et 25 méningites par otite chronique. Il est vrai que les otorrhées chroniques ne provoquent en général de complications crâniennes que quand elles se réchauffent; et, plus d'une fois, cette «réacutisation» tardive a dû être confondue avec une «acutisation» primitive.

d) *La nature* et le *siège* des lésions constatées à l'otoscope peuvent seules inspirer quelques craintes. On doit surtout redouter: 1º Le cholestéatome humide parce qu'il crée sournoisement des déhiscences osseuses qui découvrent l'encéphale; 2º les suppurations del'attique, en raison de la difficulté de leur drainage.

Le symptôme d'alarme le plus sérieux est la *paralysie faciale* survenant au cours d'une otorrhée. Sa gravité est due: 1º A ce qu'elle indique une tendance à la diffusion du mal; 2º à ce que l'aqueduc de Fallope conduit facilement le pus vers les méninges, soit par le trou auditif interne, soit par l'hiatus de Fallope.

Un autre symptôme d'alarme plus rare et non moins grave est la *paralysie du nerf moto-oculaire externe* (abducens). En effet, si le syndrome de Gradenigo est le plus souvent dû à une ostéite de la pointe du rocher qui guérit, cependant il faut parfois s'attendre à l'aggravation subite des cas qui paraissaient les plus bénins, attendu que la lésion qui a donné naissance à cette paralysie peut faire éclater une méningite généralisée.

RÈGLE SECONDE

La méningite otogène doit être prévue par tout signe dérivé de l'oreille interne.

En effet, la *pyo-labyrinthite* n'est qu'une méningite localisée pouvant à un moment donné s'étendre à tout l'espace méningé. Cette manière de voir se justifie au point de vue anatomique et au point de vue clinique.

A) *Au point de vue anatomique,* on sait que les cavités péri-lymphatiques sont en communication directe avec les espaces sous-arachnoïdiens : 1° par l'aqueduc du limaçon. 2° par les gaines du nerf cochléaire. Les cavités endo-lymphatiques ne sont pas non plus des espaces clos. L'aqueduc du vestibule les unit au sac endo-lymphatique lequel, à l'aide de canalicules perforant la dure-mère, mène l'endolymphe vers la grande cavité méningée.

B) *Au point de vue clinique*, les statistiques nous fournissent deux renseignements instructifs.

1° *Fréquence de la méningite otogène à la suite de la pyo-labyrinthite.*

a) La pyo-labyrinthite se voit une fois sur cent otites moyennes suppurées.

b) La pyo-labyrinthite est mortelle dans 1/5 des cas.

c) La mort dans la pyo-labyrinthite est causée 65 fois sur 100 par la méningite.

2° *Fréquence de la pyo-labyrinthite à l'origine de la méningite otogène.* On peut admettre que trois fois sur quatre l'oreille moyenne infecte les méninges par l'intermédiaire de l'oreille interne (méningite par continuïté).

Dans les autres cas, la méningite se fait à faveur de lésions osseuses (méningite par contiguité).

De ce qui précède découle une conclusion capitale.

Un malade atteint d'otite moyenne suppurée a 1 chance contre 600 de contracter une méningite.

A partir du moment où son oreille interne participe au processus, ses chances montent à 1 contre 8.

Le pronostic méningé des otites nous commande donc impérieusement d'exercer à tout moment une surveillance étroite sur le labyrinthe.

L'envahissement du labyrinthe par le pus se reconnaîtra

à des signes *cochléaires* et à des signes *vestibulaires*, tantôt associés, tantôt isolés.

Les troubles subjectifs accusés par le malade sont des symptômes d'alarme qui doivent nous inquiéter mais non des signes de constatation qui puissent nous convaincre.

A) Au point de vue *cochléaire* la pyo-labyrinthite antérieure s'annonce par la disparition de la perception mastoïdienne de la montre, et par le renversement de l'épreuve de Weber qui, quand elle était localisée à l'oreille malade, passe brusquement à l'oreille saine.

Quant à l'épreuve de Rinné elle n'a aucune valeur ; je l'ai toujours rencontrée franchement négative dans toutes les labyrinthites suppurées diffuses que j'ai rencontrées.

B) Au point de vue *vestibulaire*, la labyrinthite postérieure se décèle par des épreuves statiques et dynamiques et par des épreuves nystagmiques.

a) *Les troubles statiques* et *dynamiques* sont des signes infidèles : inconstants parce qu'ils ne se montrent pas quand la maladie s'établit insidieusement ; passagers à cause de la compensation de l'équilibration, qui se fait rapidement par l'autre labyrinthe demeuré sain.

b) *Les épreuves nystagmiques* ont une valeur beaucoup plus grande.

Je n'attache pas grande importance au nystagmus spontané qui manque presque toujours dans les pyo-labyrinthites chroniques, ni au nystagmus galvanique, moyen d'investigation imparfait qui s'adresse autant à l'encéphale qu'au labyrinthe.

La pyo-labyrinthite se révèle surtout : 1° Par le nystagmus vestibulaire de rotation : bonne épreuve, à qui l'on peut cependant faire les reproches d'exciter trop faiblement le labyrinthe, et d'interroger simultanément les canaux symétriques des deux côtés ; 2° par le nystagmus vestibulaire thermique, le plus parfait de tous les modes d'investigation du labyrinthe.

De telle sorte que, recherchant les moyens les plus propres à découvrir la méningite otogène dès son origine, nous arrivons à cette première conclusion, la plus importante de notre rapport :

Chez tout malade suppurant d'oreille moyenne, il importe de déceler la suppuration du labyrinthe, puisque cette

complication fait monter les chances de mort de méningite de $^1/_{600}$ à $^1/_8$.

Or, seules les épreuves nystagmiques permettent de déterminer avec certitude l'état du labyrinthe.

Donc, ces épreuves doivent être pratiquées systématiquement chez tout otorrhèique, comme étant à l'heure actuelle le plus sûr moyen de prévoir et par suite de prévenir la méningite.

LES SYMPTÔMES CLINIQUES DE LA MÉNINGITE OTOGÈNE

Théoriquement, d'après les classiques, la méningite aiguë a une durée courte, une évolution régulière et une physionomie caractéristique. Annoncée par la triade céphalée, vomissements, constipation, elle présente au début une *période d'excitation* avec fièvre intense.

Vers le quatrième jour arrive la *période de dépression;* puis bientôt vient la troisième période finale, *période paralytique* qui amène la mort dans le coma.

Toutefois ce tableau classique de la méningite otogène est sujet à de nombreuses variations.

1° *Variations d'après la réaction du malade.* C'est alors surtout une question d'âge. a) *Chez le nourrisson* deux symptômes résument la maladie ; fièvre intense et convulsions généralisées. b) *Chez le vieillard* la méningite se traduit par un délire calme, menant en très peu de jours à la somnolence, au coma, à la mort.

2° *Variations d'après la virulence de la maladie.* Deux formes s'individualisent à cet égard : a) *La forme foudroyante* ou apoplectiforme, débutant par un coma brutal et durant quelques heures. b) *La forme intermittente,* caractérisée par des crises de céphalée intolérable, que séparent des périodes de bonne santé apparente et qui peut ainsi durer plus d'une année.

En raison de ces variations si fréquentes de l'allure générale de la méningite, il est préférable d'analyser séparément chacun de ses symptômes et de voir quelle valeur diagnostique on peut leur attribuer.

a) *Le changement de caractère* qui devient taciturne et irritable doit faire craindre des complications encéphaliques

chez un otorrhéique, surtout s'il s'accompagne de troubles digestifs.

b) *Les vomissements* constituent un symptôme précoce et constant. J'attire l'attention sur un signe qui m'a paru presque pathognomonique et qui consiste en vomissements incoercibles pour toute boisson autre que de l'eau pure.

c) *La fièvre* doit être tenue pour un soupçon de méningite lorsqu'au cours d'une suppuration d'oreille elle apparaît brusquement et se maintient avec continuité à un taux élevé. Elle peut parfois prendre l'allure intermittente de la fièvre pyo-hémique, mais sans jamais s'accompagner de frissons.

d) *La céphalée* est intense, mais elle n'a rien de caractéristique, sinon que sa localisation en un point fixe permet, lorsqu'on soupçonne la méningite, de localiser cette dernière et de la suivre dans sa marche.

e) *L'hypéresthésie généralisée* est un des meilleurs signes de la méningite, de même que l'exagération considérable des réflexes cutanés et tendineux qui l'accompagne.

f) *Les convulsions* généralisées sont rares en dehors de l'enfance. Chez l'adulte, les convulsions partielles indiquant la participation de l'écorce cérébrale à la suppuration, permettent assez bien de suivre la marche de la maladie.

g) *La raideur de la nuque* est un signe à peu près constant dans la méningite. Toutefois deux conditions diminuent sa valeur séméiologique : 1° C'est un symptôme assez tardif ; 2° C'est un symptôme qui se montre dans toute lésion de l'étage postérieur du crâne, telle qu'un abcès du cervelet.

h) *Le signe de* Kernig a une valeur parallèle. Cependant, il peut se montrer tout à fait à la phase du début. Lorsqu'on le constate chez un otorrhéique qui fait de la fièvre, il est très vraisemblable que le malade commence une méningite.

i) *La paralysie faciale* se produisant du côté de l'oreille malade n'est qu'une menace de méningite. Au contraire, la paralysie faciale se montrant du côté opposé à l'oreille malade est presque une certitude de méningite.

j) *Les troubles oculaires* sont importants. L'inégalité des pupilles, la paresse des pupilles, sont des symptômes d'une valeur vague ; mais l'examen ophtalmoscopique a une assez utile signification : d'autant mieux que les altérations papillaires se montrent le plus souvent du côté de l'oreille malade. rarement des deux côtés à la fois, exceptionnellement du

côté opposé. A cet égard on peut poser les deux règles suivantes :

1° L'existence d'une complication endo-crânienne peut être affirmée avec certitude quand on constate une altération papillaire au cours d'une otite suppurée, alors même que manque tout autre symptôme encéphalique. La réciproque n'est pas vraie.

2° La nature de la complication endo-crânienne ne peut pas être reconnue à l'aide de l'ophtalmoscope.

Au cours de la méningite on observe : 1° Rarement la *névrite infectieuse,* conséquence de l'infection méningée; 2° assez souvent la *névrite oedémateuse* avec stase papillaire : mais cette stase traduit seulement une hypertension intra-crânienne, sans en pouvoir révéler la cause. Ces altérations papillaires se voient une fois sur quatre dans les méningites otogènes non compliquées ; une fois sur deux dans les méningites otogènes compliquées d'autres lésions endo-crâniennes.

k) *Troubles psychiques.* L'agitation et le délire qui accompagnent la méningite n'ont rien de caractéristique. Ils dépendent d'ailleurs beaucoup moins de la violence du mal que des prédispositions héréditaires ou innées du malade.

LES SIGNES BIOPSIQUES DE LA MÉNINGITE OTOGÈNE

Le laboratoire vient en aide à la clinique en lui apportant deux procédés d'investigation de valeur inégale. L'un direct et précis est l'examen du liquide céphalo-rachidien. L'autre, indirect et vague, c'est l'examen du sang.

A) *Examen du liquide céphalo-rachidien.*

Deux questions préjudicielles se posent au sujet de la ponction lombaire.

1° *La ponction lombaire est elle une méthode inoffensive? a)* On a reproché à la ponction lombaire de pouvoir amener la mort. Pareil accident est en effet arrivé plus d'une fois : mais il est presque exclusivement dû à une faute de technique, soit que le liquide ait été soustrait en trop grande quantité, soit qu'il ait été soustrait trop rapidement.

En ayant soin de ponctionner en décubitus du dorsal, de

n'extraire que dix à quinze centimètres cubes sans faire d'aspiration, et de laisser enfin pendant vingt-quatre heures les malades couchés avec la tête basse, on évite sûrement tout accident mortel. Sur plus de mille ponctions lombaires qui ont été pratiquées dans mon Service d'hôpital, j'ai observé seulement deux ou trois fois des accidents sérieux, jamais de cas de mort. *b)* On a reproché à la ponction lombaire de généraliser les méningites circonscrites, ce qui est une vue de l'esprit dont aucune autopsie n'a donné la confirmation.

2° *La ponction lombaire est-elle une méthode fidèle?* Contre sa valeur séméiologique, on a invoqué les faits suivants : 1° Ponction lombaire ramenant le liquide céphalo-rachidien normal alors que l'autopsie a révélé une méningite purulente crânienne, par suite d'une séparation établie par les fausses membranes entre les espaces crâniens et spinaux. Ces contradictions sont rares ; et, loin d'entraver le diagnostic, elles l'aident au contraire à localiser la maladie. 2° Ponction lombaire ramenant un liquide purulent alors que l'autopsie montre des méninges crâniennes intactes. Il s'agit alors soit d'un fait très rare de méningite spinale purulente enkystée, soit du fait très sujet à caution d'exsudat méningé purulent relevant exclusivement d'une thrombose du sinus latéral.

Le diagnostic de la méningite se fera d'après les caractères du liquide céphalo-rachidien extrait, qui sont au nombre de quatre : 1° Caractères macroscopiques ; 2° Caractères chimiques ; 3° Caractères bactériologiques ; 4° Caractères cytologiques.

1° *Les caractères macroscopiques* qui doivent faire penser à une méningite sont :. 1° L'excès de pression avec lequel sort le liquide par l'aiguille de ponction. 2° Le trouble du liquide qui peut aller de l'opalescence légère à la purulence vraie. On attache une grande importance aux filaments de fibrine coagulée qui nagent dans un liquide clair ; ils indiquent un processus éminemment irritatif.

2° *Les caractères chimiques.* En cas de méningite, la teneur en albumine du liquide est très augmentée. La fibrine qui manque dans le liquide normal peut y apparaître dans la proportion de 10 à 15 pour 1000. Il en est de même du fibrinogène. Ces caractères du reste ont extrêmement peu d'importance relativement aux deux caractères qu'il nous reste à signaler.

3° *Caractères bactériologiques.* La présence de bactéries dans le liquide céphalo-rachidien permet d'affirmer le diagnostic de méningite : car les faits très rares où les bactéries venant d'une thrombo-phlébite suppurée ont pu passer par la voie sanguine dans l'espace sous-arachnoïdien sans entraîner de méningite, sont trop exceptionnels pour avoir quelque importance en clinique. Il ne faut pas oublier que la méningite, surtout si elle est consécutive à des abcès gangréneux du cerveau et du cervelet, peut être produite par des microbes anaérobies, et que dans certains cas l'apparence amicrobienne du liquide résulte probablement d'un procédé de culture incomplet.

4° *Caractères cytologiques.* A l'état normal, le liquide céphalo-rachidien ne contient aucun élément figuré. Lorsque les méninges s'enflamment, les éléments figurés rencontrés dans le liquide traduisent assez bien le degré de cette inflammation. A un léger degré correspond une lymphocytose simple ; à un degré plus avancé correspond une polynucléose plus ou moins intense : mais, à cet égard, il convient de faire une différence entre les polynucléaires intacts qui traduisent seulement une vive réaction inflammatoire aseptique des méninges, et les polynucléaires altérés c'est-à-dire en hystolys e qui indiqueraient presque à coup sûr une méningite septique.

Il n'y a cependant pas concordance absolue entre la polynucléose en hystolyse et l'infection bactérienne des méninges. Dans des cas d'infection hypervirulente où les méninges n'ont pas eu le temps de se mettre en défense, on a pu observer un liquide céphalo-rachidien riche en microbes mais presque dénué de leucocytes. Et, inversement, j'ai observé un cas où le liquide céphalo-rachidien, quoique ne renfermant pas de microbes, contenait des polynucléaires avariés dont l'hystolyse était due à la présence de toxines émanant d'un abcès cérébelleux voisin.

B) *Examen du sang.*

On peut vaguement supposer, en présence d'une complication endo-crânienne au cours d'une otorrhée, la nature de cette complication d'après le nombre de leucocytes que contient le sang. Une leucocytose de dix à quinze mille devrait faire penser à une mastoïdite ; de quinze à vingt mille, à un abcès extra-dural ou encéphalique ; de vingt à vingt-cinq

mille à une méningite ; au delà de vingt-cinq mille à une thrombo-phlébite. Malheureusement, cette règle est loin d'avoir un caractère absolu.

DU PRONOSTIC DE LA MÉNINGITE OTOGÈNE

Le pronostic de la méningite otogène est basé sur trois ordres de renseignements.

A) Le pronostic dépend en partie du *mode d'infection des méninges.* Il est plus grave lorsque la suppuration de l'oreille a gagné les espaces méningés par voie labyrinthique que par voie osseuse. Dans ce dernier cas, en effet, la méningite reste beaucoup plus souvent localisée. Il y a donc lieu d'insister une fois de plus sur la nécessité d'un examen minutieux du labyrinthe chez les otorrhéiques.

B) Le pronostic dépend encore de la *forme clinique et des symptômes de la méningite.* Il est, en effet, d'autant plus grave que la maladie a une marche plus rapide et laisse au chirurgien moins de temps pour intervenir.

D'autre part, on peut assez bien suivre l'aggravation et la propagation de la méningite par l'évolution des symptômes, en se rappelant que la méningite est d'autant plus grave qu'elle gagne davantage les régions supérieures et surtout postérieures du crâne.

L'apparition successive de paralysie des nerfs de la face indique l'extension de la méningite basilaire. L'aphasie, les monoplégies traduisent l'envahissement de la convexité du cerveau. La céphalée occipitale, la raideur violente de la nuque, les troubles de la respiration et du pouls témoignent de l'envahissement des méninges péri-cérébelleuses et péri-bulbaires. Enfin, l'opisthotonos, la rachialgie intense, les troubles sphinctériens aggravent encore le pronostic en montrant la participation des méninges spinales.

C) Le pronostic dépend enfin surtout des *résultats fournis par l'examen du liquide céphalo-rachidien.* L'éclaircissement progressif d'un liquide louche et la diminution de sa pression indiquent une amélioration ; mais il faut surtout tenir compte de ses caractères microscopiques, attendu que l'amélioration bactériologique et cytologique précèdent souvent l'amélioration clinique,

1° *Au point de vue bactériologique*, il y a lieu de faire

état de l'espèce et de la virulence des microbes mis en cause.

a) Les divers microbes sont inégalement nocifs vis-à-vis des méninges. Le streptocoque est le microbe le plus dangereux ; il amène très souvent, mais non pas constamment, la mort. L'entérocoque, le pneumocoque ont une gravité moindre. Moindre encore est la nocivité du staphylocoque, surtout du staphylocoque blanc. Enfin le méningocoque est de tous le plus bénin. Les anaérobies sont très dangereux.

b) La virulence des microbes importe plus encore que leur nature. Aussi bien, pour juger du pronostic, doit-on dans chaque cas de méningite et après chaque ponction lombaire, étudier le degré de virulence de l'agent pathogène sur les animaux.

2° *Au point de vue cytologique,* on considérera que les lymphocytes ont un pronostic beaucoup meilleur que les polynucléaires et que, en cas de polynucléose, les polynucléaires intacts ont une signification moins sérieuse que les polynucléaires altérés.

L'oscillation de gravité de la méningite est parallèle aux oscillations du nombre des polynucléaires qui se trouvent dans le liquide.

*

En conclusion, tenant compte des renseignements fournis par la ponction lombaire, en concordance avec les résultats de l'autopsie, nous admettrons au cours des suppurations d'oreille *quatre formes de réaction méningée* qui sont par ordre de gravité décroissante :

1° *Les méningites purulentes,* de très haute gravité, qui ont pour caractère la présence dans le liquide céphalo-rachidien de microbes virulents et de polynucléaires avariés.

2° *Les méningites puriformes,* de gravité moindre, traduisant une réaction violente mais aseptique des méninges et que caractérisent un liquide céphalo-rachidien d'aspect purulent contenant des polynucléaires intacts et ne renfermant pas de microbes.

3° *Les méningites séreuses,* formes d'attente dont la gravité est très discutable, se traduisant par un liquide céphalo-rachidien transparent pouvant ou non contenir des microbes. Cette forme n'est souvent que la phase première d'une méningite purulente.

4° *Les réactions méningées* dans lesquelles il y a discordance entre les signes cliniques des méningites et l'intégrité absolue du liquide céphalo-rachidien. Il semble que, dans ces cas, presque toujours bénins, il y ait seulement un oedème collatéral méningo-encéphalique localisé, produit par les toxines émanées d'un foyer de suppuration otique voisin. Cette forme bénigne semble correspondre au «méningisme» des cliniciens.

The Treatment of acute Otitic Meningitis.

By EDWARD BRADFORD DENCH, M. D. (New York).

Of the various complications of purulent otitis media, otitic meningitis has been the one condition most difficult of diagnosis, and least amenable to surgical treatment. The symptoms of the disease are often obscure, and no definite plan of surgical procedure has yet been outlined which will enable the surgeon to bring the case to a favorable termination.

Owing to the magnitude of the subject under discussion, our distinguished colleague, Doctor Lermoyez, has consented to consider simply the *Diagnosis* and *Symptomatology* of *Otitic Meningitis*, and has courteously left to me the task of speaking to you on the subject of the *Treatment* of this important condition.

The treatment of an otitic meningitis depends very largely upon the character, location, and extent of the meningeal inflammation. For this purpose, therefore, we will divide our cases into certain groups: 1st, Those cases involving a limited area of dura alone, that is, cases of extradural or epidural abscess; 2nd, Those cases in which a general meningitis is present. These cases may be divided, first, into a serous meningitis, involving principally the subdural space, and, second, a serous meningitis involving both the subdural space and lateral ventricles. 3rd, A purulent meningitis, involving the subdural space over a localized area; 4th, Cases of general purulent meningitis, involving both the subdural space and the lateral ventricles.

With the assistance of one of my confrères, Doctor Charles E. Perkins, I have collated from literature 101 cases of otitic meningitis, of various forms. Of these cases, 45 were cured and 56 died. Of the cured cases, 34 were cases of serous meningitis, 4 were cases of circumscribed purulent meningitis, with serous meningitis, and 4 were cases of circumscribed purulent meningitis; diffuse purulent meningitis occurred in 3 cases.

Of this series of cases, the operative procedures instituted for their relief were sufficiently interesting to be reported somewhat in detail, in that it affords us certain data for formulating the treatment in similar conditions.

It is worthy of note that in six of the cases all that was necessary to relieve the meningeal symptoms, was first to clear out the local focus of infection by means of either the simple mastoid operation or the complete radical operation, and, second, to relieve, temporarily, the increased intracranial pressure by lumbar puncture. In most instances, however, the operative treatment was more complex, and consisted, first, in thoroughly clearing out the site of infection, either by means of the radical operation or the simple mastoid operation, as circumstances might demand, that is, the radical operation was performed where the condition followed a chronic purulent inflammation, while in those cases following an acute otitis media, the simple mastoid operation was all that was necessary. In addition to the treatment directed to the site of primary infection, in 9 cases an epidural abscess was evacuated. In 4 cases simple exposure of the dura, with lumbar puncture relieved all the meningeal symptoms. Drainage of the lateral ventricle was performed seven times, and in one of these cases the fluid evacuated from the ventricle, was purulent. In 18 cases the dura was incised, and in 5 of these, the dural incision evacuated a purulent fluid. In 3 cases the meningeal symptoms followed a sinus thrombosis, and the jugular was excised for the relief of this condition.

It is especially noteworthy, in reviewing this series of cases, to remark that in 20 cases out of the 45, lumbar puncture was performed, and that this procedure seemed in no small way to contribute to the succesful result of the other operative measures.

Going over my own statistics of meningitis, I find that I have operated on 65 cases of otitic meningitis, of all varieties. In 54 of these cases, the meningitis was of the most simple variety, that is, a circumscribed purulent pachymeningitis, and of these 54 cases, 48 recovered and 6 died. Death was due in one case to septic pneumonia, in one case to diabetes, one case died of cerebellar abscess, and 3 cases died of general meningitis. These personal statistics show, therefore, that a localized meningitis, promptly treated, is a

complication of no special gravity, that there is little tendency for it to extend to the general meninges, and that, if properly treated, the case will almost invariably terminate favorably. Eleven of the cases operated upon were cases of general meningitis. Of these, 3 recovered and 8 died. The cases which recovered were all of the serous variety.

We will now consider the various operative procedures which were instituted in these cases for the relief of the condition. In cases where a simple localized meningitis is present, and where this inflammatory process involves simply the dura. all that is necessary is to first clear out the local site of infection, either by the complete mastoid operation, in cases following an acute otitis media, or the radical operation in cases following a chronic purulent middle ear inflammation. This operative procedure must be complete, if beginning meningeal symptoms are to be controlled. Every vestige of diseased bone must be removed. When, during the operation, a collection of pus is found between the dura and the bone, it is necessary to completely remove the bone overlying the infected dura. It is important, however, that the removal of the bone should not extend beyond the limits of the extradural abscess. The extent of the dural inflammation is usually well defined by adhesions which develop between the dura and the bone, about the margins of the abscess. The bone should be removed to the very edge of these dural adhesions, but not beyond this point. The surface of the dura is usually covered with granulation tissue, this granulation tissue varying in thickness according to the duration of the inflammatory process. It has been my practice to curette this granulating dural surface very gently, so as to remove all necrotic tissue, while, at the same time, the healthy granulation tissue is disturbed as little as possible. Care must be taken not to use the curette too forcibly as frequently the subdural space is separated from the abscess cavity by an extremely thin layer of dura, and too vigorous use of the curette might open the subdural space and lead to a fatal leptomeningitis. Necrotic granulations, therefore, should be removed carefully, while healthy granulations should be left. After the entire abscess cavity has been thoroughly exposed, it should be packed with iodoform gauze. The subsequent management of the case requires no special description.

In cases where the meningeal inflammation involves either the subdural space, the lateral ventricles, or both, the operative procedures must vary according to the extent of the meningitis and its character, that is, as to whether the meningitis is confined chiefly to the subdural space or whether it involves the ventricles as well, and, secondly, as to whether it is of the serous or purulent variety.

In the 11 cases of general meningitis upon which I have operated, as before stated, 3 terminated favorably. The procedure in one of these cases consisted simply in draining the extradural space and making a free incision in the dura over the involved area, thus relieving pressure in the subdural space. In a second of these cases, the complete radical operation, with free opening of the superior and external semicircular canals, was followed by a cure. In the third case, complicated by a tempero-sphenoidal abscess, symptoms of serous meningitis came on after the evacuation of the abscess. In this case, incision of the dura, lumbar puncture and drainage of the ventricle was followed by complete recovery.

From my own series of cases, together with those which I have collated from literature, it seems that we may be in a position to formulate somewhat exactly the treatment of this condition which has, up to the present time, caused so much trepidation among otologists. First and foremost, should be placed the prophylactic measures. Every acute middle ear inflammation should be treated along modern surgical lines, by early and free incision of the drum membrane, thus affording a prompt evacuation of the products of inflammation in the tympanic cavity, and lessening the possibility of extension of the inflammatory process inward to the cranial cavity.

Second, where the inflammation has extended to the cranial cavity, giving us symptoms of meningitis, the first indication is to thoroughly eradicate the primary focus of infection by performing either the complete mastoid or complete radical operation, as the case may be. It has been conclusively proven by post-mortem examination, that the most common site of extension of an inflammatory process from the middle ear to the meninges, is through the labyrinth, consequently, whenever meningeal symptoms appear, a careful examination should be made to discover any fistulous tract in the external labyrinthine wall. These fistulae are most common

in the horizontal semicircular canal, although infection may take place through the superior or the posterior semicircular canals or through the oval window. In cases where the labyrinth is involved, thorough drainage of the labyrinth is imperatively indicated. This is best secured by enlarging any fistulous tract which may be found in the semicircular canals, the tract being enlarged toward the vestibule, so as to secure complete drainage. If the infection has occurred through the oval window the vestibule should be drained in this region by enlarging the oval window downward and forward, so as to very thoroughly drain the cochlea. After cochlear drainage is instituted, the vestibule should also be drained behind and above the facial ridge by opening the external semicircular canal. In one of my own cases, drainage of the vestibule through the horizontal and superior semicircular canals, was all that was required.

If the meningeal symptoms are pronounced, and indicative of increased intracranial pressure, lumbar puncture should be performed at the same time that the middle ear cavity is exenterated.

Many have questioned the value of lumbar puncture as a therapeutic measure. In one of my own cases, and in two reported by my distinguished colleague, Doctor Lermoyez, at the last International Otological Congress, this measure certainly was of distinct therapeutic value. I believe, in all cases where meningeal symptoms are pronounced, that lumbar puncture should be performed, not only as a diagnostic measure, but as a means of temporarily, at least, relieving the intracranial pressure. From 20 to 40 cubic centimetres of cerebrospinal fluid may be withdrawn, the amount of fluid taken away depending very largely upon the degree of intradural pressure. Care must be taken not to withdraw the fluid too rapidly, as too sudden relief of pressure may be followed by a haemorrhage into the brain substance. In some cases repeated lumbar puncture must be performed, the operation being repeated whenever there is evidence of increased intracranial pressure, as indicated by a low pulse-rate, beginning choked disc, stiffness of the neck, or other similar symptoms.

In cases where the meningeal symptoms are exceedingly pronounced, more radical measures may be demanded at the time of the first operation. In other words, the invasion of

the meninges may have been so rapid that the removal of the primary focus of infection and the reduction of intracranial pressure by lumbar puncture, may not be sufficient. We must also remember that in a certain number of cases of sudden increase in intracranial pressure, the foramina of Monro and the foramen between the third and fourth ventricles, may be blocked, thus preventing the escape of ventricular fluid into the spinal canal. In such cases, lumbar puncture would not relieve the symptoms. In cases, therefore, where the meningeal symptoms are extremely urgent, it is wise at the time of the primary operation to relieve the intracranial pressure by means of a decompression operation. This operation would naturally be indicated on logical grounds, and its efficiency is borne out by the statistics which I have collated.

In 18 of the 45 cures already mentioned, the dura was incised. So that incision of the dura should be performed in all cases where meningeal symptoms are pronounced.

My own practice, in cases of this character, is as follows: The squama is exposed by an incision extending from the upper extremity of the ordinary incision made for exposing the mastoid, upward, and then forward and downward to a point just behind the external angular process of the frontal bone. This incision extends through the integument, the temporal fascia and the temporal muscle. The musculo-cutaneous flap is then pushed downward and the middle cranial fossa entered just above the zygoma by means of a gouge. The opening in the cranial cavity is rapidly enlarged by means of the rongeur forceps, forward, upward and backward, so as to expose the tempero-sphenoidal lobe over an area of, at least, three inches in longitudinal measurement and two inches in vertical measurement. The base of the tempero-sphenoidal lobe should also be exposed by extending the opening in the squama downward and backward, so as to remove the roof of the middle ear and the roof of the mastoid antrum. The dura is next incised. It is a matter of preference as to whether the dura is incised vertically or longitudinally. Personally, I prefer to open the dura by two crossed incisions, of about one and a half inches in length. These incisions serve two purposes: first, they thoroughly drain the subdural space, and, secondly, if there is a collection of fluid, either

serous or purulent, within the lateral ventricles, they allow the brain substance to expand outward, thus relieving the intracranial pressure. The operation is exactly analogous to the one performed in cases of inoperable tumors of the brain. It is my practice to pack about the margin of this incision with iodoform gauze, so as to secure drainage of the subdural space, and, at the same time, to cause a certain amount of amalgamation between the two layers of the pia, in case the subdural collection of fluid is small and the intraventricular collection large. I do not think it wise, as a rule, to open the lateral ventricle at the time of the decompression operation. The relief of intracranial pressure which follows incision of the dura, will ordinarily be sufficient to relieve the urgent symptoms, and the ventricle can then be opened subsequently.

While decompression over the tempero-sphenoidal lobe is of undoubted value, in certain cases, it may also be necessary to perform a similar operation over the cerebellum. This is best performed by making a horizontal incision from the superior extremity of the mastoid incision, directly backward to the median line. The incision may then be carried downward for an inch or an inch and a half, dividing all the soft tissues down to the bone. In this way, a musculo-cutaneous flap can be reflected downward, exposing the cranium over the region of the cerebellum. As in operations of this character, the operator would have already exposed the dura covering the lateral sinus, it is only necessary to enlarge the opening in the bone backward and downward by means of the rongeur, to the median line in order to expose the cerebellar dura over a large area. Two incisions, crossing each other at right angles, should then be made through the cerebellar dura, exactly as described in considering the decompression operation over the tempero-sphenoidal lobe. Incisions through the dura, for the relief of intracranial pressure, have been of unquestionable value.

Regarding the value of drainage of the lateral ventricles, these were drained seven times in the 45 cases which were cured, and in one instance the lateral ventricles contained pus. I myself have performed drainage of the lateral ventricle in 3 cases, with one recovery, and drainage of the fourth ventricle in 2 cases, both of which terminated fatally.

It is interesting to note that in one case where the fourth ventricle was drained, the patient lived ten days after the operation, and finally died of a hæmorrhage into the spinal canal. So that drainage of the fourth ventricle, through the cerebellar substance, is a procedure which may possibly be of value in these cases.

In establishing ventricular drainage, the best procedure, according to my opinion, after incising the brain substance and entering the ventricle, is to pass two very thin-bladed retractors into the ventricle, and by separating these retractors slightly, to gradually evacuate the ventricular fluid. A folded rubber-tissue drain can then be inserted between the retractors, the retractors removed and the drain left in position. This effects a slow and regular drainage of the ventricle, and is, I think, preferable to the use either of a gauze drain or a drainage tube.

Regarding the technique of the decompression operation, some operators, notably Cushing, of Baltimore, prefer to do what is termed an «intermuscular» operation. The incision through the integument is made in exactly the same manner as the one previously described. This incision, however, extends only through the integument. The margins of the incision are elevated by dissection. The temporal fascia is next incised in the same way, and this, together with the integument, is reflected from the underlying temporal muscle. The fibres of the temporal muscle are then separated longitudinally, so as to expose the squama. The periosteum is now divided, the middle cranial fossa entered through the squama, and the opening enlarged beneath the temporal muscle. The advantage of this procedure lies in the fact that the temporal muscle is not divided, and consequently, there is less danger of hernia cerebri.

As, in cases of otitic meningitis, we are dealing with an acute process, the necessity of doing an intermuscular operation for the relief of pressure, is much less than in cases of increased intracranial pressure, due to brain tumor.

I believe, in the cases now under consideration, that the operation, as described by myself, is rather better than the intermuscular method, as it can be performed much more rapidly. In the same manner, the decompression operation over the cerebellum may be performed by the intermuscular

method, the first incision dividing simply the skin and superficial fascia. The muscular fibres covering the skull over the cerebellum may then be separated, and the overlying bone removed, in the manner already described. In this region, also, I believe that the intermuscular operation possesses no advantages.

As we know, both from clinical experience and post-mortem examinations, that one of the most frequent avenues through which the meninges become invaded, is the labyrinth, and as the subdural space communicates with the labyrinth through the aqueductus vestibuli and aqueductus cochleae, it has seemed to me, in certain cases of otitic meningitis, which come on suddenly, that good results might be obtained by opening the cranial cavity in the region where the aqueductus vestibuli and aqueductus cochleae open into the subdural space. These canals open into the subdural space on the posterior surface of the petrous pyramid, the aqueductus vestibuli entering the subdural space just in front of the lateral sinus and behind the internal auditory meatus on the posterior surface of the petrous pyramid, while the aqueductus cochleae opens into the subdural space on the lower margin of the posterior surface of the petrous pyramid, just below the internal auditory meatus. The subdural space could therefore be opened in this region by incising the dura in front of the lateral sinus. Where the sinus is far forward, it is difficult to gain space enough to do this without risk of injury to the facial nerve. In the majority of cases, however, there is space enough in front of the lateral sinus to make a vertical incision three-quarters of an inch in length, through the dura, while a horizontal incision, three-eighths of an inch in length could be made in most cases. Access could thus be gained to the posterior surface of the petrous pyramid, and the subdural space drained at the very site of infection.

In cases, therefore, where the meninges have been infected through the labyrinth, it may be found wise to drain the subdural space in this region, rather than posterior to the lateral sinus. I certainly think that in some of the cases where otitic miningitis develops very rapidly, drainage of the subdural space in this region is, at least, worthy of a trial.

We may sum up, the surgical treatment of the disease under consideration, as follows:

1st, The surgeon should always remove the primary focus of infection, either by the complete mastoid operation or the complete radical operation, according as the disease is dependent upon an acute or chronic middle ear suppuration. At this time, any extradural collection of pus should be thoroughly evacuated.

2nd, Any fistulous openings in the outer wall of the labyrinth should be enlarged and the labyrinth drained by opening the semicircular canals, vestibule and cochlea.

3rd, With symptoms of moderate intracranial pressure, lumbar puncture should be performed to relieve this pressure.

4th, With symptoms of severe intracranial pressure or in casses of moderate intracranial pressure, where lumbar puncture is negative, a decompression operation should be done, either over the tempero-sphenoidal lobe or over the cerebellum, or in both situations.

5th, If the symptoms are extremely urgent, the lateral ventricle may be opened at the time of the decompression operation. Preferably, however, the opening of the ventricles should be delayed for from twelve to twenty-four hours, in the hope that incision of the dura may relieve the tension temporarily, and that the effused fluid may be absorbed.

6th, In cases where the infection seems to have travelled through the labyrinth to the subdural space, drainage of the subdural space on the posterior surface of the petrous pyramid, in the region of the aqueductus vestibuli and aqueductus cochleae, should be instituted.

These comprise our various measures for the surgical treatment of acute otitic meningitis. Whether, at some later day, serum therapy may come to our aid in the treatment of otitic meningitis, is, of course, open to question. The brilliant results which have been already attained in cases of epidemic cerebro-spinal meningitis, by the use of the antimeningococcic serum, may lead us to believe that at some future date an injection into the spinal canal of a serum antagonistic to the particular germ causing the meningitis, might be of value. A few cases have been treated with antistreptococcus serum. The results, however, are too uncertain, and the number of cases treated too small, to allow any definite opinion to be given on this subject at present.

Diagnostic et traitement des abcès intra et extra-cérébraux d'origine otitique.

Par C. COMPAIRED (Madrid).

CONCLUSIONS.

I. Jusqu'à ce jour, l'on ne connaît pas de symptomatologie claire, précise, indiscutable, pathognomonique des abcès intra-cérébraux, ni même intra-méningiens et extra-duraux, qui les mette en évidence sans aucune sorte de doute. Ni la clinique, ni les sciences auxiliaires ne nous donnent des renseignements suffisament catégoriques et certains pour en établir le diagnostic avec les garanties qu'exigent d'aussi graves affections.

II. Le traitement indispensable et efficace dans ses résultats, et qui peut être considéré comme sûr et unique, c'est le traitement chirurgical. Cependant il ne donne pas toujours le résultat favorable que l'on poursuit, soit pour être employé trop tard, soit pour ne pouvoir être fait dans toute l'extension et intensité nécessaires, soit à cause des complications qui peuvent survenir tant dans son modus faciendi que dans son action post-opératoire.

Des voies de propagation de l'infection de l'oreille moyenne dans l'intérieur du crâne.

Par JULES MOURET professeur adjoint à la Faculté de Médecine de Montpellier.

RÉSUMÉ

Les voies de propagation de l'infection de l'oreille moyenne dans l'intérieur du crâne sont multiples. Par oreille moyenne il faut entendre non seulement la caisse du tympan, mais tous les annexes pneumatiques qui sont en relation avec elle. Or ces annexes pneumatiques, qui sont le plus souvent développés dans la région mastoïdienne, peuvent s'étendre plus ou moins loin dans l'écaille du temporal et aussi dans la profondeur du rocher, tout autour de l'oreille interne. L'infection de la caisse du tympan s'étend facilement à ces diverses régions et peut gagner l'intérieur du crâne en un point quelconque de l'une d'elles, avec, toutefois, prédilection marquée pour certaines de ces parties. De plus l'infection de l'oreille moyenne peut encore passer dans le crâne en traversant l'oreille interne. Il convient donc de diviser les voies de propagation en voies tympaniques, voies mastoïdiennes, voies pétreuses extralabyrintiques et voies pétreuses intralabyrinthiques. Il faut aussi étudier comment l'infection venue de l'oreille gagne les divers organes intracrâniens.

I. VOIES TYMPANIQUES

L'infection de la caisse du tympan peut gagner la cavité crânienne en passant à travers les diverses parois qui la limitent ; mais par les unes (supérieure et externe) elle y va directement, par les autres elle doit tout d'abord suivre une voie détournée. Au niveau de chacune d'elles l'infection peut passer : 1° par des voies préformées (déhiscences, voies anatomiques préformées servant au passage des vaisseaux et des nerfs), 2° par la voie intra-veineuse (diffusion des microbes pathogènes dans le courant sanguin ou formation d'un throm-

bus progressif). 3° par lésion osseuse (ostéite, nécrose, perforation).

Paroi externe. La suppuration des cellules du «mur de la logette des osselets» et de la paroi supérieure du conduit auditif externe peut provoquer la nécrose de la table profonde de l'os et gagner la fosse crânienne moyenne. LAVRAND (de Lille) vient de me communiquer un cas de suppuration de la substance cérébrale, chez un homme de 55 ans, occasionnée par une nécrose arrondie de la paroi supérieure du conduit auditif externe mesurant 1 centimètre carré. La pneumatision assez souvent très marquée de la paroi supérieure du conduit auditif externe explique l'ostéite et la nécrose de cette région, lorsque la suppuration l'envahit.

Paroi supérieure. Les lieux de passage de l'infection de l'oreille moyenne dans le crâne sont ici nombreux et fréquemment suivis : déhiscences, voies anatomiques préformées, voie intraveineuse, lésions osseuses.

Le toit de la caisse paraît être l'endroit de l'oreille moyenne où l'on trouve le plus souvent des déhiscences naturelles, qui le font communiquer avec l'étage moyen de la cavité crânienne. Cela tient au mode de développement du tegmen tympani. Chez le foetus le toit de la caisse et de l'antre est ouvert par une large fenêtre «pétro-squameuse» par laquelle passe une veine importante, qui réunit le sinus latéral à la veine jugulaire externe. Cette veine ou sinus pétro-squameux, étudiée par CHEATLE, sert au passage du sang du sinus transverse hors du crâne tant que la portion descendante ou sigmoïde du sinus latéral et la veine jugulaire interne ne sont pas formées. Mais lorsque le sang peut passer par ces dernières le sinus pétro-squameux s'atrophie et il ne reste de lui qu'une veine secondaire à laquelle on conserve encore le nom de sinus pétro-squameux. Mais l'ouverture primitive du toit de la caisse se ferme peu à peu, au cours du développement, par formation d'une lamelle osseuse, qui part du bord supérieur de la base de l'os pétreux et va se souder à l'os écailleux en passant au-dessus de la cavité de la caisse. Chez l'adulte la ligne de suture reste assez souvent nettement marquée et forme la *scissure pétro-squameuse.* La veine pétro-squameuse reste couchée au-dessus de cette scissure par laquelle elle reçoit plusieurs petites veinules, qui lui ramènent une partie du sang de la caisse. Si la soudure entre la lame pétreuse

et l'os écailleux est incomplète, il en résulte la persistance de déhiscences au niveau desquelles la muqueuse de l'oreille moyenne se trouve en contact direct avec la dure-mère. Burckner a trouvé 21·8 % de déhiscences du toit sur 765 crânes ; Körner seulement 8·6 % sur 209. D'autre part, Bever sur 160 cas d'abcès cérébraux provoqués par le passage de l'infection de l'oreille moyenne à travers la voûte de la caisse, ne trouve que 2 cas de déhiscences de cette région soit 1·2 %. Cette différence entre les auteurs tient sans doute à ce que les observations notées par Bever ont été prises sur le vivant, en cours d'opération, soit sur le cadavre, en cours d'autopsie, tandis que celles de Burckner et de Körner ont été recueillies à l'examen de crânes secs. Or la recherche des déhiscences sur les crânes secs expose à des erreurs. On peut en effet prendre pour une déhiscence naturelle ce qui a pu n'être qu'une perforation pathologique. De plus quand on prépare des crânes pour ne conserver que la pièce squelettique, il arrive souvent que la décortication des parties molles amène l'arrachement de lamelles osseuses, surtout au niveau des régions qui présentent peu de résistance, comme le toit de la caisse. Une perforation du tegmen tympani ne doit être réellement prise pour une déhiscence spontanée que si elle siège exactement au niveau de la ligne de suture pétro-squameuse et si la muqueuse de la caisse est intacte, car si celle-ci est détruite rien ne prouve encore que la déhiscence n'est pas le résultat d'un processus pathologique : c'est dire que, même en cours d'opération, lorsqu'on se trouve en présence d'une perforation du toit de la caisse, il est bien difficile d'affirmer si l'on a affaire à une déhiscence naturelle. La statistique de ces déhiscences devrait être reprise et basée sur l'examen de crânes revêtus des parties molles et non sur des crânes secs. Cependant, bien que rares sans doute, les déhiscences du toit de la caisse peuvent exister et il faut en tenir compte comme lieu de passage de l'infection de l'oreille moyenne dans le crâne.

Les voies anatomiques préformées de la paroi supérieure de la caisse sont constituées par les orifices destinés au passage *a)* d'une branche de l'artère méningée moyenne, *b)* des deux nerfs grand et petit pétreux profonds, branches du nerf de Jacobson, *c)* de nombreuses veinules qui traversent le toit par la suture pétro-squameuse et vont se jeter dans le sinus

pétro-squameux. L'infection peut suivre ces voies en longeant la paroi externe des vaisseaux et nerfs qui les traversent et arriver ainsi dans l'espace extra-dural. Elle peut aussi après avoir gagné l'intérieur d'une veinule se propager au sinus pétro-squameux et par ce dernier arriver au sinus latéral.

Mais, en outre de ces voies préformées, l'infection de la caisse peut aussi gagner l'intérieur du crâne par lésion osseuse de la voûte : ostéite, nécrose, fonte purulente, usure par compression d'un cholestéatome. Ce processus par maladie de l'os paraît même être le plus fréquent. Le toit de la caisse est mince et la suppuration, qui devrait, semble-t-il, la ménager à cause même de sa situation élevée, a au contraire beaucoup de tendance à provoquer de l'ostéite et de la nécrose en cet endroit ; car, chose qui paraît tout d'abord paradoxale, le pus a autant, si ce n'est plus, de tendance à stagner contre la voûte de la caisse qu'au fond de la gouttière formée par le recessus hypotympanique. Comme la paroi inférieure de la caisse, la voûte est très rarement lisse, elle présente des crêtes osseuses qui s'anastomosent entre elles et forment de petites cavités, de véritables cellules (cellules sus-atticales) dont le pus se vide mal dans la caisse et dont le contact prolongé avec la paroi osseuse finit par provoquer de l'ostéite. La présence de la tête du marteau et du corps de l'enclume dans l'attique, les divers ligaments, qui suspendent ces osselets à la voûte de la caisse, les divers replis muqueux qu'on rencontre dans cette région, sont autant d'obstacles au facile écoulement du pus de la partie supérieure de la caisse vers l'extérieur. Toutes ces conditions anatomiques favorisent ainsi l'attaque de la voûte par la suppuration. Aussi en cours d'opération trouve-t-on souvent des lésions osseuses du toit de la caisse, qui sont le point de pénétration de l'infection dans l'intérieur du crâne. C'est ainsi que Bever sur 160 cas d'abcès du cerveau, colligés par lui, note que la voie de l'infection s'est faite 130 fois par le tegmen. Sur ces 130 cas, le toit de la caisse était seul en cause 71 fois, le toit de la caisse et de l'antre l'étaient en même temps 27 fois, le toit de l'antre seul 32 fois. Sur un choix de 106 cas, le même auteur trouve que l'affection de l'oreille était chronique 90 fois, aiguë 16 fois. Dans les 90 cas chroniques la perforation du tegmen est notée 67 fois, la carie 23 fois. Dans les 16 aigus la perforation est notée 12 fois, la maladie de l'os 4 fois.

Le passage de l'infection à travers le tegmen tympani peut provoquer une thrombophlébite du sinus pétro-squameux et du sinus latéral, ou bien un abcès extra-dural de la fosse crânienne moyenne, ou bien aussi une méningite, un abcès du lobe temporal.

Paroi postérieure. Les lésions de cette paroi se propagent à la mastoïde. Elles peuvent aussi gagner le nerf facial et, de là, la cavité crânienne par ostéite des parois de l'aqueduc de Fallope ou par infection de l'éminentia pyramidalis (Hoffmann). Elles peuvent aussi infecter le golfe de la jugulaire, surtout lorsqu'il est procident. Körner, Rozier etc. ont mentionné à la partie inférieure de cette paroi des déhiscenses, qui peuvent faire communiquer la caisse avec le golfe de la jugulaire.

Paroi inférieure. Cette paroi présente à l'infection de la caisse une sorte de lieu de moindre résistance propice à sa propagation hors de l'oreille : *a)* sa position déclive en forme de recessus favorise la stagnation du pus dans la partie inférieure de la caisse ; *b)* les nombreuses et fines lamelles osseuses, qui sillonnent sa face tympanique, créent à sa surface de nombreuses petites cellules, lesquelles forment autant de petits recessus secondaires, qui facilitent encore plus la stagnation du pus ; *c)* sa minceur très marquée offre peu de résistance à la marche de l'infection Aussi l'ostéite du plancher de la caisse est-elle peut-être plus fréquente qu'on ne le croit. Mais même en l'absence de toute lésion osseuse l'infection de la caisse peut passer ici à travers des déhiscences du plancher (Körner, Rozier) ou bien à travers les orifices anatomiques que cette paroi présente pour le passage du nerf de Jacobson, du rameau tympanique de l'artère pharyngienne et des nombreuses veinules qui de la muqueuse de la caisse vont au bulbe de la jugulaire. Que la suppuration otique sorte à travers la paroi inférieure de la caisse soit par lésion osseuse, soit par des voies anatomiques préformées, soit par infection des veinules qui la traversent, c'est le bulbe de la jugulaire qui est atteint par elle. Et, ainsi que le dit Körner, la thrombo-phlébite du bulbe doit être plus fréquente qu'on ne le dit, car, comme elle se propage rapidement au sinus transverse, la thrombose de ce dernier est alors considérée comme étant primitive alors qu'elle n'est peut-être que secondaire. — La communication du recessus hypotympanique

avec les cellules *sous-labyrinthiques* favorise aussi la propagation de la suppuration de la caisse aux parties extra-labyrinthiques de la pyramide.

Paroi antérieure. Cette paroi est en rapport avec le coude de la carotide interne et le plexus veineux péricarotidien. L'ostéite, les déhiscences, les orifices anatomiques destinés au passage d'une branche du nerf de Jacobson, de l'artère carotido-tympanique et des nombreuses veinules qui de la muqueuse de la caisse vont au plexus veineux péricarotidien, sont autant de facteurs qui peuvent favoriser l'infection des parois de la carotide et du plexus veineux. De même que la thrombose du bulbe de la jugulaire gagne l'intérieur du crâne par le sinus transverse, de même la thrombophlébite du sinus péricarotidien peut aller infecter le sinus caverneux et produire des lésions de l'endocrâne.

Paroi interne. La paroi interne de la caisse correspond à une grande partie de la base de la pyramide pétreuse et plus particulièrement au Limaçon et au Vestibule. Pour gagner l'intérieur du crâne à travers cette paroi l'infection de la caisse doit suivre ou bien la voie intralabyrinthique ou bien la voie extralabyrinthique. Les fistules de la fenêtre ovale, de la fenêtre ronde, les nécroses du promontoire ouvrent la voie labyrinthique, qui peut être aussi envahie par la voie sanguine (Politzer). Le canal de Falloppe et les cellules périlabyrinthiques qui communiquent avec la caisse sur tout le pourtour de sa paroi interne, constituent la voie extralabyrinthique : nous retrouverons plus loin ces voies pétreuses.

II. VOIES MASTOIDIENNES

De la Mastoïde l'infection otique peut pénétrer dans le crâne soit par lésion de la table interne de l'os, soit par voie de déhiscence osseuse, soit par les orifices anatomiques destinés au passage des veines, soit par infection de ces veines elles-mêmes. L'astéite peut se faire en un point quelconque de la table interne; mais elle se fait plus particulièrement là où l'os présente le moins de résistance, c'est-à-dire : 1° là où les veines diploïques criblent la table interne pour aller aboutir dans le sinus transverse, au niveau même de la gouttière que la paroi interne de la mastoïde présente pour loger ce sinus ; 2° là où les cellules mastoïdiennes sont nombreuses

et grandes : en effet les grandes cellules amincissent l'os et diminuent sa résistance, de plus au niveau des grandes cellules le pus stagne davantage et est moins vite resorbé, ce qui favorise l'infection de l'os lui-même. Or, si les grandes cellules ont un siège de prédilection marqué pour le sommet de l'apophyse mastoïde, elles se trouvent souvent aussi au voisinage de la table interne près du sillon transverse. — Les déhiscences de la table interne de la mastoïde siègent exclusivement au niveau du toit de l'antre mastoïdien, lequel est de même nature que le tegmen tympani et comme lui constitué par la soudure d'une lamelle pétreuse à l'os écailleux.

La marche de l'infection mastoïdienne vers l'intérieur du crâne est plus ou moins complexe suivant la partie de cette région qui lui donne passage. On doit pour cela diviser la mastoïde en 3 régions : une antérieure, antrale ; une moyenne, sinusienne ; une postérieure, cérébelleuse.

Région antérieure. Cette région par sa face profonde fait bloc avec la base du rocher : elle mérite seule le nom de pétromastoïdienne. Sa partie supérieure contient l'antre mastoïdien. Sa partie inférieure (abstraction faite du sommet de la mastoïde qui ne nous intéresse pas ici) contient au dessous de l'antre des cellules souvent volumineuses et comprises entre la région sinusienne et la paroi postérieure de la caisse et du conduit auditif externe, dans laquelle se trouve la dernière portion de l'aqueduc de Fallope avec le nerf facial. Cette partie *sous-antrale* est appelée par Georges Laurens région intersinuso-faciale.

Pour pénétrer dans le crâne, l'infection de la région antérieure de la mastoïde ou région pétromastoïdienne peut suivre 3 voies :

a) la voie de l'étage moyen du crâne en passant à travers la voûte de l'antre : le tegmen antri peut être déhiscent au niveau de la suture pétro-squameuse ; les veines antrales, qui traversent le toit pour aller se jeter dans le sinus pétro-squameux, peuvent apporter l'infection antrale dans ce dernier, qui la propagera au sinus latéral ; la carie du toit de l'antre est fréquente, surtout dans le cholestéosome ;

b) la voie de l'aqueduc de Fallope, par nécrose de ses parois ;

c) la voie pétreuse postérieure : la région antrale et la région sous-antrale font corps avec la région pétreuse, qui

contient les canaux demi-circulaire externe et postérieur ; leurs cavités pneumatiques communiquent avec les cellules pétreuses postérieures (rétrolabyrinthiques et péricanaliculaires), la suppuration des unes passe facilement aux autres et la nécrose de la paroi postérieure du rocher (région intersinuso-auditive) peut être considérée comme le résultat d'une infection profonde de la région pétro-mastoïdienne. L'abcès extradural profond, rétropétreux, peut en être la conséquence, comme aussi la thrombophlébite du sinus sigmoïde ou l'abcès cérebelleux (WITEHEAD). La suppuration antrale peut aussi gagner le labyrinthe par fistulisation du canal demi-circulaire externe.

Région moyenne, sinusienne. Cette région est un lieu fréquent de passage de l'infection mastoïdienne dans le crâne. La table interne de l'os y est souvent amincie par les cellules assez volumineuses, qui s'y trouvent fréquemment ; sa résistance est en outre diminuée par les nombreux orifices qu'elle présente pour le passage de la plupart des veines diploïques tributaires du sinus latéral. Aussi la nécrose osseuse s'observe-t-elle souvent au niveau de la gouttière de sinus latéral. L'abcès extradural, l'abcès cérébelleux, la phlébite du sinus sont la conséquence de la marche en profondeur de l'infection de la région sinusienne de la mastoïde.

Région postérieure, cérébelleuse. Moins souvent pneumatique que les 2 précédentes, cette région peut cependant elle aussi être le siège d'ostéite et de nécrose de la table interne, surtout dans les cas de cellules postérieures «aberrantes». La partie supérieure de cette région est traversée par la grande veine mastoïdienne. Le canal osseux, qui lui sert de passage et qui est parfois énorme, peut favoriser la filtration de la suppuration dans la loge cérébelleuse, de même que la thrombophlébite de cette veine se transmet au sinus latéral. L'infection des veines mastoïdiennes peut aussi être cause de pyohémie, sans qu'il y ait thrombose du sinus.

VOIES PÉTREUSES

L'infection de la caisse, qui s'étend presque toujours à la Mastoïde, gagne très souvent aussi la pyramide pétreuse et parfois c'est au niveau du rocher lui-même que l'infection, partie de la caisse, se fraie un passage vers l'intérieur du crâne. Les voies pétreuses sont extralabyrinthiques ou intralabyrinthiques.

III. VOIES PÉTREUSES EXTRALABYRINTHIQUES

Les voies pétreuses extralabyrinthiques sont constituées par: *A)* les cellules pétreuses, *B)* le canal pétro-mastoïdien, *C)* l'aqueduc de FALLOPE.

A) Cellules pétreuses. Mes recherches anatomiques me permettent de dire qu'autour de la capsule labyrinthique le Rocher peut, comme la Mastoïde, être constitué tantôt par du tissu osseux compact, tantôt par du tissu spongieux, tantôt par du tissu pneumatique. De même que dans une mastoïde peu riche en cellules celles-ci se cantonnent au voisinage de l'antre, de même aussi dans un rocher peu riche en cellules celles-ci se cantonnent au voisinage de l'antre et de la caisse. Mais de même que dans une mastoïde très pneumatique les cellules peuvent se développer jusqu'à la suture occipito-mastoïdienne, de même aussi, lorsque la pneumatisation est riche dans le rocher, ses cellules peuvent se développer dans toute la partie extralabyrinthique de la pyramide jusqu'à son extrême pointe, où peuvent alors se trouver les plus volumineuses des cellules pétreuses. J'ai distingué (Congrès d'Otologie de Bordeaux, 1904) les cellules pétreuses, suivant leurs rapports avec le Labyrinthe, en cellules sous-labyrinthiques, prélabyrinthiques et péricarotidiennes, rétrolabyrinthiques et péricanaliculaires (translabyrinthiques). Tous ces espaces cellulaires peuvent être envahis par la suppuration de l'oreille moyenne au niveau du pourtour de la paroi interne de la caisse ou bien au niveau de la zone antérieure, pétro-mastoïdienne, de la Mastoïde. Gagnant de proche en proche, la suppuration du système pneumatique pétreux peut s'étendre à toute la profondeur du rocher et gagner l'intérieur du crâne en se créant une voie soit dans l'intérieur même du Labyrinthe, par nécrose d'un point quelconque du pourtour de la capsule labyrinthique (canaux demi-circulaires plus particulièrement), ou bien par nécrose de la corticale de la pyramide pétreuse. Les organes voisins du lieu de passage de l'infection se trouvent les premiers atteints par elle. Les lésions produites peuvent être : en bas, phlébite du Bulbe de la jugulaire et du sinus pétreux inférieur ; en avant, abcès dans le canal carotidien, phlébite du sinus péricarotidien, péricarotidite, phlébite caverneuse ; en haut, abcès extra-dural de la fosse crânienne moyenne, phlébite du sinus pétreux

supérieur ; en arrière, abcès extra-dural profond rétropétreux ; tout cela avec complications possibles des méninges et du tissu cérébral.

J'attire tout particulièrement l'attention sur la région pétreuse postérieure, où se rencontrent assez fréquemment de grandes cellules, qui sont en relation directe avec les cellules périantrales et plus particulièrement avec les cellules sous-antrales de la zone mastoïdienne, appelée intersinuso-faciale par Georges Laurens. Witehead attire aussi l'attention sur la partie la plus externe de la face postérieure du rocher. Cet auteur décrit là une zone comprise entre le bord supérieur du rocher, le sinus latéral et l'orifice de l'aqueduc du Vestibule, dont les lésions, au cours des affections de l'appareil mastoïdien, lui ont paru être souvent la cause d'abcès cérébelleux par nécrose de la paroi pétreuse. Jansen considère que l'abcès extra-dural retropétreux a aussi pour cause la nécrose de la paroi postérieure du rocher : mais cet auteur croit que c'est là la conséquence de fistules du canal demi-circulaire postérieur et de la branche postérieure du canal demi-circulaire supérieur, au cours de labyrinthite suppurée. Je crois plutôt qu'il faut incriminer la suppuration de l'appareil pétreux pneumatique lui-même, qui communique directement avec les cellules périantrales et sous-antrales, et je donne plus d'étendue à la zone de Witehead, car il est fréquent de voir les cellules rétrolabyrinthiques se prolonger jusqu'au conduit auditif interne : j'appelle cette région zone *intersinuso-auditive.*

Si la suppuration des cavités pneumatiques pétreuses gagne les cellules du sommet du rocher, on peut avoir des troubles du côté des méninges, du côté des nerfs moteur oculaire externe et trijumeau (ganglion de Gasser), ainsi que du côté des sinus pétreux et du sinus caverneux.

B) Voie de l'Aqueduc de Fallope et du nerf Facial. Les cas assez nombreux de paralysie faciale préopératoire montrent que l'infection otique gagne assez souvent l'intérieur de l'Aqueduc de Fallope, soit par ostéite d'un point quelconque de son parcours, soit par usure de sa paroi par la pression d'un cholestéotome, soit par déhiscence de ce canal plus particulièrement au niveau de son trajet sur la paroi interne de la caisse. L'infection de l'oreille peut aussi pénétrer dans l'aqueduc au niveau de la dernière partie de son

trajet, ainsi que je l'ai dit plus haut, ou bien encore au niveau de son trajet sus-labyrinthique si la suppuration des cellules, qui peuvent le recouvrir en cet endroit, provoque l'ostéite de sa paroi osseuse. Après avoir pénétré dans l'Aqueduc de Fallope l'infection gagne le nerf Facial, dont les lésions se traduisent par des troubles moteurs dans le domaine de distribution des branches de ce nerf; mais elle peut aussi remonter le long du nerf Facial jusque dans l'intérieur du crâne et pénétrer dans la fosse crânienne moyenne avec les nerfs pétreux superficiels, ou bien dans la fosse crânienne postérieure avec le tronc même du Facial, par le conduit auditif interne. Dans le premier cas on a un abcès extra-dural, dans le second il se produit une méningite par infection de la gaîne arachnoïdienne, qui accompagne les nerfs Auditif et Facial au fond du conduit auditif interne.

C) Voie du Canal Pétro-Mastoïdien. Le canal Pétro-Mastoïdien, qui est une transformation de la fossa subarcuata du foetus, établit une voie de communication directe entre la face postérieure du rocher et l'antre mastoïdien. VOLTOLINI, TRAELSCH, HARTMANN, KÜMMEL, MÜCK, HABERMANN, HINSBERG ont mentionné des cas d'infection intra-crânienne d'origine otique par la voie de ce canal. Il est étonnant que ces cas ne soient pas plus nombreux. La suppuration de l'antre et des cellules périantrales peut suivre la cavité de ce canal et se répandre dans l'espace extra-dural rétropétreux. La thrombophlébite des veinules, qu'il contient, se propage au sinus pétreux supérieur; la leptoméningite, l'abcès cérébelleux et l'abcès du lobe temporal peuvent être la conséquence de l'infection apportée par le canal pétro-mastoïdien. L'ostéite de ses parois peut aussi provoquer l'infection du canal demi-circulaire supérieur et occasionner la labyrinthite (cas d'HABERMANN).

IV. VOIES INTRALABYRINTHIQUES

L'infection de l'oreille moyenne peut pénétrer dans le labyrinthe par voie vasculaire : POLITZER a démontré l'existence d'anastomoses entre la circulation de la caisse et le circulation du limaçon. Mais le plus souvent l'infection labyrintique a lieu par lésion du pourtour de la capsule labyrinthique : ostéite, nécrose, fistule. Les lieux de pénétration les plus fréquents sont le canal demi-circulaire externe, la fenêtre ovale,

la fenêtre ronde, le promontoire, le canal demi-circulaire postérieur. Les fistules de ce dernier doivent être attribuées plus particulièrement à la suppuration des cellules rétro-labyrinthiques. Cependant la pénétration de l'infection dans le labyrinthe peut aussi se faire en un point quelconque du pourtour de la capsule labyrinthique, puisque celle-ci peut être entourée complètement de cellules pneumatiques et que la suppuration venue de l'oreille moyenne peut l'envelopper de toutes parts : c'est ainsi que la nécrose du canal demi-circulaire supérieur peut être consécutive à la suppuration des cellules sus-labyrinthiques ou bien à la suppuration du canal pétro-mastoïdien (Habermann), que l'ostéite de l'aqueduc du Vestibule peut être provoquée par la suppuration des cellules rétro-labyrinthiques ; or si l'on admet que l'infection qui attaque le labyrinthe peut rester plus ou moins longtemps localisée au lieu de pénétration ou dans son voisinage, l'infection peut aussi se généraliser à tout le labyrinthe, gagnant d'abord l'espace périlymphatique, puis l'espace endolymphatique lui-même. Lorsque la suppuration pétreuse attaque la capsule labyrinthique en un point extrême, comme la partie terminale de l'aqueduc du Vestibule, l'infection peut bien se généraliser à toute l'oreille interne par une sorte de diffusion rétrograde le long du canal endolymphatique, mais souvent aussi la petitesse du calibre de l'Aqueduc du vestibule et l'organisation de défense provoquée alors par la réaction du tissu qu'il contient, tendent à la localiser à cette partie terminale elle-même : dans ce cas c'est l'abcès dit improprement empyème du sac endolymphatique qui en résulte.

Le passage de l'infection labyrinthique dans l'intérieur du crâne peut se faire : 1° par les voies préformées : conduit auditif (gaîne arachnoïdienne du nerf auditif), aqueduc du vestibule, aqueduc du limaçon ; 2° par les voies vasculaires : veines de l'aqueduc du vestibule, veines de l'aqueduc du limaçon, veines du conduit auditif interne, gaînes périvasculaires des branches de l'artère auditive interne ; 3° par effraction du pourtour de la capsule labyrinthique, consécutive à la nécrose osseuse provoquée par la périlabyrinthite : fistules des canaux demi-circulaires postérieur (Jansen), supérieur (Neuman) ; mais je pense qu'il y a lieu de revoir ceci, car beaucoup des cas d'infection intracrânienne, considérés comme étant dûs à des fistules des canaux demi-circulaires d'origine intralabyrinthi-

que, sont peut-être dûs simplement à des lésions osseuses consécutives à la suppuration de cellules périlabyrinthiques ; de même aussi certaines fistules du canal demi-circulaire postérieur, accompagnées d'abcès extra-dural rétropétreux et considérées par JANSEN comme étant la conséquence de la suppuration intralabyrinthique, sont peut-être dues plutôt à la suppuration des cellules rétrolabyrinthiques ; 4° par la voie de déhiscences osseuses : les déhiscences de la capsule labyrinthique sont très rares ; cependant elles peuvent exister. DUNN a mentionné un cas de fistule du canal demi-circulaire supérieur chez un nègre ; j'ai aussi dans ma collection une pièce anatomique sur laquelle on voit une déhiscence symétrique de la branche postérieure du canal demi-circulaire supérieur droit et gauche.

Par la voie du conduit auditif interne c'est surtout la méningite qui est à craindre, par la voie de l'aqueduc du limaçon c'est aussi la méningite, par la voie de l'aqueduc du vestibule c'est surtout l'abcès extradural et l'abcès interdural, par la voie de rupture de la capsule labyrinthique (fistules, déhiscences) c'est surtout l'abcès extradural, par la voie veineuse c'est surtout la thrombophlébite des sinus pétreux et du bulbe de la jugulaire, mais toute autre complication intracrânienne est aussi possible ainsi que le démontrent les statistiques de BÆSCH et de HINSBERG.

V. MARCHE DE L'INFECTION OTIQUE DANS L'INTÉRIEUR DU CRÂNE

L'infection qui a gagné l'intérieur du crâne peut s'y répandre et atteindre les divers organes, qui y sont contenus, par 3 voies différentes : 1° par continuité des lésions, 2° par voie vasculaire, 3° par diffusion microbienne à travers les espaces méningés et les interstices du tissu conjonctif des méninges et du tissu névroglique des centres nerveux, 4° *il n'y a pas de propagation par voie lymphatique.*

1° *Continuité des lésions.* Au contact de l'os malade (ostéite, nécrose, perforation) il se forme un abcès extradural, la dure-mère s'enflamme, s'épaissit, devient fongueuse, se perfore et l'infection se répand dans l'espace sous-arachnoïdien ; ou bien, en même temps que se produisent les lésions dure-mériennes, le tissu pie-mérien s'enflamme, s'épaissit, adhère à la pachy-

méninge et les tissus malades touchent ainsi le tissu cérébral, qui s'infecte à son tour en donnant soit de l'encéphalite, soit un abcès profond cérébral. L'infection gagne ainsi en profondeur par *contact et par continuité* entre les parties malades.

2° *Par voie veineuse.* Ce mode d'infection peut se faire de deux façons : *a)* par thrombophlébite progressive, *b)* par migration des microbes dans l'intérieur du milieu sanguin.

a) Thrombophlébite : Une des nombreuses veinules, qui partent des régions malades de l'oreille, s'enflamme et se thrombose au contact des tissus infectés. La thrombophlébite gagne le sinus dans lequel s'abouche la veine ; dans le sinus le thrombus grandit, se développe en amont ou en aval, se dirige vers la jugulaire ou vers un autre sinus crânien, gagne une des veines cérébrales afférentes du sinus malade, remonte dans celle-ci et arrive ainsi jusque dans la substance cérébrale, où le thrombus septique provoque un abcès encéphalique.

b) Migration microbienne dans l'intérieur du sang : — 1° Au lieu de provoquer la thrombophlébite de la veinule avec laquelle l'infection est en contact, les agents pathogènes peuvent passer directement dans le sang du vaisseau et être entraînés par le courant sanguin, plus ou moins loin dans l'intérieur des sinus veineux. A certains endroits de ceux-ci la disposition anatomique peut permettre aux microbes de se fixer sur la paroi de l'endoveine et d'y provoquer la formation d'un thrombus plus ou moins loin du lieu d'origine de l'infection. C'est ainsi que Leutert admet que des microbes, qui pénètrent dans le sinus latéral, peuvent être entraînés par le courant circulatoire et trouver seulement au niveau du golfe de la jugulaire un lieu propice à se fixer sur l'endoveine. — 2° Au niveau d'un sinus thrombosé la circulation du sang dans les veines cérébrales, qui lui sont afférentes, se trouve arrêtée : là les agents septiques peuvent aussi se détacher du thrombus, tomber dans le sang qui stagne dans la veine afférente, et, grâce à leurs propres mouvements, remonter dans l'intérieur du vaisseau jusqu'à son origine dans la substance cérébrale, où, passant alors à travers la paroi des capillaires, ils vont provoquer la formation d'un abcès cérébral.

3° *Diffusion microbienne dans l'intérieur du crâne. — Que penser des voies lymphatiques ?* Quant au cours d'une

complication intracrânienne d'origine otique on ne trouve pas de lésions tangibles et visibles, qui puissent expliquer la voie suivie par la marche de l'infection otique dans l'intérieur du crâne, on dit que la propagation s'est faite par la voie lymphatique. C'est inexact. Le tissu osseux, l'oreille interne, les méninges et la substance cérébrale n'ont pas de vaisseaux lymphatiques. Les vaisseaux lymphatiques décrits par Arnold et Fohmann dans la pie-mère n'en sont pas. Von Ebner considère que l'injection, poussée par ces auteurs, a pénétré non dans des vaisseaux lymphatiques, mais simplement dans les mailles du tissu conjonctif. Les gaînes périvasculaires lymphatiques des artères et veines intracrâniennes ne sont pas non plus de vraies voies lymphatiques, mais seulement de simples espaces conjonctifs n'ayant aucune relation avec le système lymphatique. Les fins canalicules décrits d'abord par Cotugno, puis par Zuckerkandl et Weber-Liel, qui partent du sac endolymphatique et vont à travers la dure-mère vers l'espace sous-dural, le vaisseau lymphatique de l'aqueduc du limaçon injecté par Weber-Liel, qui réunit l'espace périlymphatique de l'oreille interne à l'espace sous arachnoïdien, ne sont pas davantage des vaisseaux lymphatiques. Ce sont simplement des espaces conjonctifs comme les espaces périlymphatiques de l'oreille interne eux-mêmes, canalisés en vue de faciliter les échanges osmotiques entre le liquide sous-arachnoïdien et le liquide labyrinthique. L'oreille interne n'a pas de vaisseaux lymphatiques, ses espaces périlymphatique et endolymphatique sont improprement nommés ; ils ne contiennent pas de la lymphe et sont seulement en relation avec le liquide sous-arachnoïdien, qui n'est pas davantage du liquide lymphatique.

L'appareil lymphatique est aujourd'hui considéré comme une glande en tube (Ranvier) dont les parois sécrétantes sont closes de toutes parts et ne communiquent qu'avec le système vasculaire (veineux), dont il est une dépendance et une voie de dérivation. Le système lymphatique commence et finit dans les veines ; l'embryologie le montre comme se formant par un dédoublement des parois des veines ; il est clos de toutes parts ; il est absolument indépendant des mailles du tissu conjonctif, où l'Ecole Allemande lui faisait au contraire prendre ses origines, il y a quelques 40 ans.

En résumé s'il y a dans l'oreille moyenne quelques lym-

phatiques, mal connus d'ailleurs, ils ne peuvent être que dans la muqueuse de la caisse ou des cellules mastoïdopétreuses; aucun vaisseau lymphatique n'existe qui puisse déverser son contenu dans les espaces intracrâniens, aucun vaisseau lymphatique *vrai* n'existe ni dans l'oreille interne, ni dans les méninges, ni dans les centres nerveux. *Il ne saurait donc être question de propagation de l'infection otique dans l'intérieur du crâne par voie lymphatique.*

Comment donc expliquer le passage de l'infection otique dans les méninges et dans les centres nerveux, lorsque la propagation ne se fait ni par continuité des lésions, ni par voie vasculaire? On ne peut l'expliquer que par une *diffusion*, une *migration* microbienne à travers les espaces méningiens, à travers les fentes dites lymphatiques, à travers les mailles du tissu conjonctif des méninges, le long des travées conjonctives, qui réunissent la pie-mère à la dure-mère, ou le long de celles qui sont disposées autour des vaisseaux sous forme de gaînes conjonctives dites gaînes lymphatiques périvasculaires. Le passage de l'infection labyrinthique par le vaisseau, dit improprement lymphatique, de l'aqueduc du limaçon n'est aussi qu'une simple migration microbienne à travers non un véritable vaisseau lymphatique, mais à travers le tissu conjonctif, qui rattache le périoste du labyrinthe à la dure-mère, dont les mailles sont *canalisées* en vue de favoriser les échanges entre le liquide sous-arachnoïdien et le liquide dit périlymphatique de l'oreille interne.

TABLEAU SYNOPTIQUE RÉSUMANT LES CONNEXIONS DES COMPLICATIONS INTRACRÂNIENNES AVEC LES LÉSIONS OTIQUES

Espace ou organe intracrânien infecté	Siège de la lésion intracrânienne	Lésions otiques et voies de propagation pouvant produire plus particulièrement chaque complication
Abcès extradural	Loge postérieure cérébelleuse.	Ostéite, nécrose, perforation de la table interne de la mastoïde : plus particulièrement au niveau de la région sinusienne, infection des grandes cellules périsinusiennes, trous servant au passage des veines diploïques.
	Loge postérieure profonde rétropétreuse.	Ostéite, nécrose, perforation de la face postérieure du rocher : suppuration des cellules rétrolabyrinthiques de la zone intersinuo-auditive, fistule des canaux demi-circulaires verticaux, déhiscence de la branche postérieure du canal vertical supérieur : empyème et abcès du sac endolymphatique, suppuration du canal pétromastoïdien.
	Loge moyenne du crâne.	Ostéite, nécrose, perforation de la table interne au niveau du mur de la logette des osselets, de la base de l'écaille du temporal, de la paroi supérieure du conduit auditif externe, du toit de l'antre, du toit de la caisse, du toit de l'aditus : passage de l'infection par les déhiscences du toit, par la suture pétro-squameuse, par les orifices anatomiques destinés aux vaisseaux et aux nerfs ; — Peut aussi être le résultat de l'extension d'un abcès extradural postérieur après décollement de la dure-mère au niveau du bord supérieur du rocher.
Phlébites et thrombophlébites.	Sinus latéral.	Ostéite, nécrose, perforation de la gouttière du sinus en un point quelconque de son trajet ; par voisinage avec une lésion osseuse de la face postérieure du rocher : phlébite des veines diploïques, qui aboutissent à la gouttière du sinus latéral, phlébite de la grande veine mastoïdienne, phlébite du sinus pétrosquameux, phlébite de la veine antrosigmoïdale d'Elsworth ; — par propagation d'une phlébite primitive du bulbe de la jugulaire et des sinus pétreux ; abcès extradural ; abcès du sac endolymphatique, abcès interdural.

Espace ou organe intracrânien infecté	Siège de la lésion intracrânienne	Lésions otiques et voies de propagation pouvant produire plus particulièrement chaque complication
	Bulbe de la jugulaire.	Déhiscences, ostéite, nécrose, perforation du plancher et de la paroi postérieure de la caisse ; lésions des cellules sous-labyrinthiques et occipito-jugulaires ; phlébite et thrombophlébite des veinules du plancher. de la caisse et des cellules sous-labyrinthiques, de la veine de l'aqueduc du vestibule ; par propagation des lésions du sinus latéral, des sinus pétreux et du sinus péricarotidien.
	Sinus pétreux inférieur.	Ostéite, nécrose, perforation du bord inférieur du rocher (zone commune aux cellules rétrolabyrinthiques et aux cellules sous-labyrinthiques). de la pointe du rocher. Phlébite et thrombophlébite des veines diploïques de ces mêmes régions et de la veine de l'aqueduc du vestibule ; abcès du sac endolymphatique, abcès interdural ; — par progation des lésions du bulbe de la jugulaire, du sinus latéral et du sinus caverneux.
	Sinus pétreux supérieur.	Ostéite, nécrose, perforation du bord supérieur du rocher (zone commune aux cellules suslabyrinthiques et aux cellules rétro-labyrinthiques), du sommet du rocher ; déhiscences et fistules du canal demi-circulaire supérieur. Phlébite et thrombophlébite des veines diploïques de ces mêmes régions, des veines du canal pétro-mastoïdien, des veines auditives internes. Abcès extradural, abcès interdural, abcès et empyème du sac endolympatique ; — par propagation des lésions du sinus latéral, du sinus caverneux.
	Sinus caverneux.	Ostéite, nécrose, perforation de la face supérieure de la pointe du rocher ; abcès extradural, abcès du canal carotidien ; phlébite des veines diploïques de la pointe du rocher, phlébite et thrombophlébite des sinus pétreux supérieur et inférieur, du sinus péricarotidien

Espace ou organe intracrânien infecté	Siège de la lésion intracrânienne	Lésions otiques et voies de propagation pouvant produire plus particulièrement chaque complication
	Sinus pétro-squameux.	Déhiscences, ostéite, nécrose, perforation du toit de la caisse et de l'antre; suture pétrosquameuse; phlébite et thrombo-phlébite de ses veines afférentes; abcès extradural de l'étage moyen du crâne; — propagation de la phlébite du sinus latéral.
Névrites.	Facial.	Infection diffusant dans le canal de Fallope en un point quelconque de son trajet dans le temporal; déhiscences, ostéite, nécrose, perforation du canal de Fallope, soit dans la mastoïde (nécrose des cellules périfaciales), soit dans la caisse, soit dans le rocher (nécrose des cellules sus-labyrinthiques), nécrose du labyrinthe; pus déversé dans le conduit auditif interne soit par le labyrinthe à travers les orifices destinés au passage du nerf auditif, soit par ostéite des parois des cellules du conduit auditif interne.
	Auditif.	Suppuration labyrinthique; lésions des parois osseuses du conduit auditif interne.
	Moteur oculaire externe.	Méningo-périostite de la pointe du rocher consécutive à ostéite ou nécrose du sommet de la pyramide, (infection des cellules de la pointe); phlébite du sinus caverneux, phlébite du sinus pétreux, phlébite du sinus péricarotidien; abcès du canal carotidien; névrite reflexe.
	Trijumeau.	Ostéite et méningo-périostite de la face supérieure de la pointe du rocher (cellules sus-labyrinthiques); autres mêmes causes que pour les lésions du moteur oculaire externe.
	Plexus sympathique péricarotidien.	Suppuration de la caisse, névrite du nerf carotido-tympanique; suppuration du canal carotidien; périphlébite du sinus péricarotidien.
	Optique.	Toutes infections méningiennes et cérébrales.
Empyème du sac endolymphatique.	Loge postérieure rétropétreuse.	Suppuration du labyrinthe membraneux.

Espace ou organe intracrânien infecté	Siège de la lésion intracrânienne	Lésions otiques et voies de propagation pouvant produire plus particulièrement chaque complication
Abcès du sac endolymphatique.	Loge postérieure rétropétreuse	Périlabyrinthite de l'aqueduc du vestibule, périlabyrinthite généralisée ; ostéite de l'aqueduc du vestibule ou de son hiatus ; ostéite, nécrose des parois des cellules rétrolabyrinthiques.
Abcès interdural.	id.	Empyème et abcès du sac endolymphatique.
Pachyméningite.	id.	Ostéite, nécrose, fongosités, perforations de la table interne des diverses parties du temporal ; suppuration des voies préformées (canal pétromastoïdien, aqueducs), abcès et empyème du sac endolymphatique ; phlébites et périphlébites sinusiennes ; abcès extradural.
Abcès sous-dural.		Suppuration et fongosités dure-mériennes ; abcès et thrombose des sinus ; migration des microbes des lésions osseuses ou d'un abcès extradural à travers le tissu dure-mérien.
Leptoméningite.		Toute lésion de la table interne de l'os par migration microbienne directe à travers la dure-mère et les espaces extraduraux et subduraux. Labyrinthites ; empyème et abcès du sac endolymphatique, abcès interdural ; infection des gaînes arachnoïdiennes des nerfs ; toute complication intracrânienne.
Méningo-encéphalite.		Mêmes relations que pour la méningite et que pour l'abcès encéphalique.
Abcès du cerveau.	Frontal.	Lésions otiques, par voie indirecte (diffusion microbienne, anastomose du sinus pétro-squameux avec les veines méningées) : — rare.
	Temporal.	Surtout lésions du toit de la caisse et de l'antre, des cellules de la paroi supérieure du conduit auditif externe et de l'écaille du temporal, lésions osseuses de la face supérieure du rocher (cellules sus-labyrinthiques), fistules du canal demi-circulaire supérieur ; thrombophlébites des sinus pétreux, du sinus latéral (surtout dans sa portion horizontale et dans son coude), du sinus pétrosquameux ; abcès extradural, sous-dural et pachyméningite de la loge moyenne du crâne.

Espace ou organe intracrânien infecté	Siége de la lésion intracrânienne	Lésions otiques et voies de propagation pouvant produire plus particulièrement chaque complication
	Occipital.	Mêmes lésions que ci-dessus avec rapports plus particuliers avec la phlébite de la portion horizontale du sinus latéral.
Abcès du cervelet.		Plus particulièrement les lésions osseuses ou méningiennes de la fosse crânienne postérieure : lésions osseuses de la table interne de la mastoïde, de la face postérieure du rocher, ostéite, nécrose et perforations des cellules rétrolabyrinthiques ; suppuration du canal pétromastoïdien, suppuration de l'aqueduc du vestibule et de l'aqueduc du limaçon, labyrinthite, fistule des canaux demi-circulaires verticaux, empyème et abcès du sac endolymphatique, suppuration du conduit auditif interne, pachyméningite postérieure, abcès extradural et sous-dural postérieur (mastoïdien), profond (rétropétreux) ; thrombophlébite de la portion horizontale du sinus latéral et plus particulièrement de sa portion sigmoïde ; thrombophlébite du bulbe de la jugulaire ; thrombophlébites pétreuses.

J'aurais voulu pouvoir faire dans ce rapport le relevé d'un grand nombre d'affections d'oreille accompagnées de complications intracrâniennes. Dans ce but, j'ai adressé un questionnaire à la plupart des otologistes. J'espérais surtout trouver dans leur réponse l'indication des connexions précises qui pouvaient exister entre les lésions otiques et les complications intracrâniennes observées par eux. Mais je ne puis donner pareille statistique : 1° parce que le nombre des réponses précises à mes questions a été insignifiant, 2° parce qu'il aurait été nécessaire que chaque réponse portât sur une statistique de l'ensemble des cas observés par chacun et non sur des observations isolées, 3° surtout parce que trop souvent les observations données n'ont pas noté la voie de propagation de l'infection, ce qui pour ce Rapport était la question essentielle. Je suis heureux cependant d'adresser tous mes remerciements à ceux qui ont bien voulu s'intéresser à ce travail

en m'adressant des notes ou des publications touchant certains points de mon rapport (DENKER, BEZOLD, BEVER, SIEBENMANN, BOESCH, FRIEDRICH, SCHILLING, HEIMANN, GUIZEZ, VIGNARD, SARGNON, CITELLI, CHEATLE, LAVRAND, COSTINIU, LUC, CASTEX, KAUFFMANN, GERBER.) Je remercie tout particulièrement le docteur GEORGES LAURENS de la statistique très intéressante et détaillée de 770 opérations faites par lui pour affections de l'oreille moyenne, qu'il a bien voulu m'envoyer. La longueur limitée de ce rapport, qui n'est ici qu'un court résumé de celui que j'avais d'abord adressé au Bureau du Congrès, qui m'a invité à le réduire, ne me permet pas de donner les détails de cette statistique. J'y reviendrai ailleurs.

CONCLUSIONS

Nous devons considérer que l'oreille moyenne, par l'intermédiaire de ses annexes pneumatiques (cellules mastoïdiennes et cellules intrapétreuses) peut s'étendre dans presque tout le temporal, sauf la partie supérieure de l'écaille. De même que les cellules peuvent occuper toute la mastoïde, de même aussi la pneumatisation peut envahir tout le rocher, isolant sa partie centrale, le labyrinthe, de la coque osseuse superficielle de la pyramide pétreuse.

Cette disposition explique l'extension parfois si rapide de l'infection de la caisse du tympan aux parties les plus éloignées de la mastoïde et du rocher.

La suppuration de l'oreille moyenne peut pénétrer dans le crâne par des voies diverses : *A)* en passant à travers les parois même de l'oreille moyenne et de ses annexes pneumatiques ; *B)* en passant par l'oreille interne.

A) *Voies de l'oreille moyenne.*

Par la caisse et par ses annexes (cellules mastoïdiennes et cellules intrapétreuses) l'infection peut pénétrer dans le crâne :

1° par la voie des déhiscences ;

2° par l'intermédiaire des lésions de la table interne de l'os, ostéite, nécrose, perforations.

Les perforations pathologiques de la table interne du rocher sont le plus souvent dues à l'extension de la suppuration de la caisse aux cellules pétreuses profondes.

3° par tous les orifices anatomiques, qui de l'oreille moyenne laissent passer un organe quelconque dans l'intérieur du crâne (orifices artériels veineux, nerveux); la suppuration peut s'infiltrer à travers ces orifices le long de l'organe qui traverse chacun d'eux, celui-ci lui servant en quelque sorte de guide conducteur ;

4° par la voie intraveineuse : l'infection pénétrant à l'intérieur d'une veine diploïque va, soit par l'intermédiaire de microbes pathogènes charriés par le cours du sang, soit par l'intermédiaire d'un thrombus, se propager aux sinus intracrâniens ;

5° par les voies naturelles préformées : l'aqueduc de Fallope et le nerf facial, le canal pétro-mastoïdien et les veines qu'il contient ;

6° l'infection de la caisse, qui paraît vouloir se propager hors du crâne en s'échappant par sa paroi inférieure, peut au contraire remonter dans la cavité crânienne en suivant la voie du canal carotidien et celle du golfe de la jugulaire.

La perforation osseuse et l'infection veineuse paraissent être le mode le plus fréquent, suivant lequel la suppuration de l'oreille moyenne passe dans l'intérieur du crâne.

Les perforations siégent de préférence là où la table interne de l'os offre le moins de résistance, soit normalement (toit de la caisse et de l'antre, paroi inférieure de la caisse), soit par la formation de grandes cellules où le pus stagne plus facilement à cause de leur grand volume et de leur position déclive (paroi périsinusienne, paroi postérieure du rocher spécialement entre le conduit auditif interne et la gouttière sinusienne).

La paroi postérieure du rocher, qui est considérée par Jansen comme étant atteinte surtout par la suppuration des fistules des canaux demi-circulaires verticaux, doit être considérée plutôt comme étant mise en cause par le pus des cellules rétrolabyrinthiques et péricanaliculaires.

Les lésions du canal carotidien et celles de la pointe du rocher s'expliquent tout particulièrement par la pneumatisation de ces régions.

Les cellules qui entourent le golfe de la jugulaire doivent souvent aussi être la cause de la phlébite primitive du bulbe, laquelle passe en général inaperçue parce qu'elle gagne rapidement le sinus latéral et que la thrombophlébite de ce der-

nier est trop souvent considérée comme étant primitive alors qu'elle peut n'être que secondaire.

B) *Passage à travers l'oreille interne.*

Pour gagner l'endocrâne, l'infection de l'oreille moyenne peut aussi passer tout d'abord à travers l'oreille interne. Mais pour cela elle doit se créer un passage à travers la capsule labyrinthique.

Ce passage peut se faire sur un point quelconque du pourtour de la capsule tant en un point éloigné de la caisse qu'au niveau de la cavité tympanique elle-même. L'infection peut, par exemple, gagner tout d'abord l'aqueduc du vestibule par propagation de l'infection des cellules rétrolabyrinthiques à la paroi osseuse de ce canal, ou bien encore la paroi d'un canal demi-circulaire par un processus semblable. Cela s'explique par l'enrobement de la capsule labyrinthique par les cellules pétreuses périlabyrinthiques.

Ce passage se fait cependant le plus souvent en certains endroits de prédilection : canal demi-circulaire externe, fenêtre ovale, fenêtre ronde, promontoire.

Dans le labyrinthe l'infection suit plus particulièrement l'espace périlymphatique, elle peut aussi envahir l'espace endolymphatique soit par filtration à travers la mince paroi du labyrinthe membraneux, soit par destruction de cette paroi.

Pour passer de l'oreille interne dans le crâne, l'infection peut suivre des voies comparables à celles qu'elle suit pour passer directement de l'oreille moyenne et de ses annexes dans l'intérieur de la cavité crânienne :

1° voie des déhiscences de la capsule labyrinthique (rare) ;

2° production de points d'ostéite, de nécrose, de perforation de la coque osseuse du labyrinthe, qui propagent l'infection à la table interne de la pyramide pétreuse et de là à l'intérieur du crâne ;

3° voie des orifices anatomiques, suivant lesquels les branches du nerf auditif pénètrent dans le labyrinthe, et aussi ceux par où passent les artères et les veines de l'oreille interne ;

4° voie intraveineuse (microbes pathogènes charriés par le cours du sang, thrombus veineux) ;

5° voies préformées: aqueduc du vestibule et aqueduc du limaçon;

6° voies *dites improprement lymphatiques:* vaisseau lymphatique de l'aqueduc du limaçon, canalicules émanés du sac endolymphatique, gaînes périvasculaires de branches de l'artère auditive interne.

C) *Marche de l'infection dans l'intérieur du crâne.*

Dans la cavité crânienne l'infection d'origine otique peut se propager à tous les espaces et à tous les organes, qui y sont contenus: espace extradural, dure-mère, sinus et veines, espace sous-dural ou intra-arachnoïdien, espace sous-arachnoïdien, pie-mère, écorce cérébrale et cérébelleuse, intérieur du cerveau et du cervelet, nerfs intracrâniens. Parmi ces derniers, ceux qui peuvent être le plus souvent atteints, directement ou indirectement, par l'infection otique sont le Facial, l'Auditif, le Moteur oculaire externe, le Trijumeau et l'Optique.

La marche de l'infection dans l'intérieur même du crâne peut se faire directement par continuité des lésions, d'organe à organe.

Elle peut aussi se faire par propagation de thromboses sinusiennes et veineuses dans la profondeur des organes, ou bien par pullulation et migration rétrograde des germes pathogènes déversés dans le sang, dont le cours est arrêté au niveau des veines thrombosées.

Elle peut encore avoir lieu par diffusion des germes infectieux dans la cavité crânienne, à travers le tissu même des méninges et à travers les mailles du tissu conjonctif, qui réunit les organes intracrâniens entre eux.

Les lymphatiques n'existent ni dans le tissu osseux, ni dans les organes intra-crâniens. Il ne saurait donc être question de propagation de l'infection par voie lymphatique, mais seulement de migration microbienne à travers les espaces intracrâniens et à travers les mailles du tissu conjonctif ou névroglique des organes centraux.

Les lésions endocrâniennes siègent le plus souvent dans le voisinage des lésions osseuses et sont en rapport direct avec elles.

Elles peuvent aussi, quelquefois, en être très éloignées,

suivant le mode de propagation, qui a précédé au passage de l'infection.

Les complications endocrâniennes peuvent être classées de la façon suivante, par ordre de fréquence :

1° Abcès extradural et pachyméningite ;

2° Phlébites sinusiennes ;

3° Méningites ;

4° Abcès encéphaliques ;

5° Lésions de certains nerfs intracrâniens.

Il semble ainsi que les organes les plus rapprochés de l'oreille sont aussi le plus souvent atteints.

Cependant la fréquence relative des unes et des autres de ces complications endocrâniennes, ainsi que la fréquence des voies suivies par l'infection pour les produire ne peuvent être bien classées qu'après recueil de nombreuses opérations bien attentives et surtout après nombreux examens autopsiques minutieusement faits.

DESIDERATUM

Pour arriver à des connaissances plus précises sur l'importance des voies de propagation de l'infection otique dans l'intérieur du crâne, il est à désirer que le nombre des autopsies et examens histologiques soit multiplié le plus possible, que les observations en soient minutieusement prises et que l'examen des pièces anatomopathologiques ne soit pas trop superficiel et porté seulement sur les grosses lésions bien apparentes et classiques, mais que soit aussi, surtout en l'absence de ces grosses lésions, attentivement contrôlé l'état des diverses voies énumérées. Souvent, peut-être, en l'absence de lésions facilement visibles, finira-t-on par trouver la clef du problème dans la découverte d'une petite lésion localisée en un point caché qui passerait inaperçu. Ces recherches attentives permettront sans doute, dans l'avenir, de donner à telle ou telle voie encore discutée, peut-être même encore inconnue, une importance plus grande qu'on ne le croit aujourd'hui. C'est là évidemment un travail laborieux et difficile, qui doit être fait surtout dans les cliniques hospitalières, lorsqu'il n'est pas fait d'opposition à l'autopsie.

Sur les indications du traitement opératoire des labyrinthites suppuratives secondaires et leur traitement.

Par E. SCHMIEGELOW (Copenhague).

Ce travail est fondé sur l'expérience de 42 observations de labyrinthites consécutives aux lésions purulentes de l'oreille moyenne.

Dans 10 cas, il s'agissait de labyrinthites circonscrites partielles ou séreuses qui, toutes, se sont guéries après l'ouverture et l'évacuation de la cavité de l'oreille moyenne.

Dans les autres 32 cas, on avait à faire à des lésions purulentes diffuses du labyrinthe avec surdité complète. De ces 32 cas, les 4 cas présentaient une otite moyenne suppurative aiguë, tandis que les autres malades, au nombre de 28, souffraient d'une otite moyenne suppurative chronique qui avait causé la labyrinthite.

L'opération du labyrinthe même n'est pas indiquée dans tous les cas de lésions secondaires du labyrinthe. En effet, un grand nombre des suppurations du labyrinthe s'arrêtent après l'ouverture de l'oreille moyenne et la suppression de la lésion locale primaire.

Pour les 21 de nos 32 cas de labyrinthites purulentes diffuses, le traitement ne consista que dans l'opération radicale sur l'oreille moyenne. Sur un malade qui souffrait de la suppuration aiguë de. l'oreille moyenne, on se contenta d'une paracentèse. De ces 22 malades, 2 moururent de complications antérieures à l'opération. Des 20 malades qui restent, 2 moururent = 35 %, tandis que 13, ou 65 %, guérirent.

Chez 10 malades, on ouvrit le labyrinthe. En voici le résultat: dans 7 cas, on a obtenu la guérison. 2 malades étant morts de complications antérieures à l'opération du labyrinthe, nous obtiendrons un pourcentage de guérison de 87.5 % des cas opérés, tandis que dans 1 cas opéré la mort résulta d'une méningite éclatée dix-sept jours après l'opération·

Les indications de l'attaque opératoire du labyrinthe ne

dépendent pas seulement des explorations fonctionnelles, mais aussi de la marche de la maladie et de l'examen direct de la paroi labyrinthique après l'opération radicale. Le vertige, le nystagmus, les vomissements et les autres symptômes fonctionnels d'une maladie du labyrinthe peuvent être causés par une affection cérébelleuse et cérébrale. Même à l'exclusion de celle-ci, on trouve un assez grand nombre de cas où tous les symptômes de labyrinthe disparaîtront par suite du traitement propre de l'affection de l'oreille moyenne.

Spécialement dans les cas de suppuration chronique de l'oreille moyenne, nous attachons, comme indication du traitement opératoire du labyrinthe, une valeur bien plus grande aux symptômes locaux d'une affection labyrinthique qu'aux symptômes fonctionnels. De l'autre côté, s'il s'agit d'une suppuration aiguë de l'oreille, l'examen fonctionnel et la marche de la maladie donnent des indications opératoires plus solides, parce que, dans ces cas, la paroi du labyrinthe ne montre pas de changements pathologiques visibles.

Si dans un cas de *suppuration aiguë de l'oreille moyenne,* on constate des signes décisifs d'une affection labyrinthaire (nystagmus, vertige, diminution rapide de l'ouïe, bruits subjectifs forts, vomissements) et si on constate une paralysie vestibulaire aiguë, on doit aussitôt faire l'opération radicale de l'oreille moyenne en ouvrant le labyrinthe.

Sur mes 4 malades de cette catégorie, on ouvrit le labyrinthe dans un cas, mais trop tard : et le malade succomba à une leptoméningite. Dans les 2 cas, le labyrinthe ne fut pas opéré : les malades moururent aussi d'une méningite. Chez le quatrième malade, un enfant de 4 mois, le labyrinthe se nécrosa et l'enfant guérit.

Si une leptoméningite purulente s'est développée à cause d'une otite moyenne suppurative aiguë, et si on peut constater dans le liquide céphalo-rachidien (ponction lombaire) du pus et des micro-organismes, je crois qu'une guérison est très douteuse, mais on doit tout de même, comme ultimum refugium, faire l'opération du labyrinthe en drainant les méninges par de grandes incisions et, parfois, on réussit à sauver les malades. De l'autre côté, on connaît un assez grand nombre de cas de méningite séreuse, qui ont été guéris par l'ouverture du labyrinthe avec incision de la dure-mère et ponction lombaire.

Dans les cas de *suppuration chronique de l'oreille moyenne*, je suis d'opinion qu'on doit ouvrir le labyrinthe dans tous les cas où, pendant la marche de la maladie, on constate les symptômes d'une méningite ou d'un abcès cérébelleux. Chez 4 de mes malades avec ces complications, le labyrinthe contenait du pus, et si on l'avait ouvert de bonne heure, je suis disposé à croire qu'on aurait pu sauver ces malades.

En trouvant que le pus sort d'une fistule du labyrinthe on doit ouvrir le labyrinthe largement. Cette observation fut faite dans 4 cas, mais seulement dans deux de ces cas, on réussit à sauver le malade. Les autres deux malades moururent, l'un parce que l'opération était faite trop tard, l'autre à cause d'une méningite qui éclata dix-sept jours après l'opération par suite, probablement, du tamponnement trop firme.

L'opération du labyrinthe avec résection de tout le rocher est indiquée dans les cas où on trouve le rocher percé par un cholestéatome qui parfois, comme dans un de mes cas, s'étend sous la forme d'une cholestéatome épidural vers le nerf acoustique. La malade, femme de 56 ans, guérit.

On doit, de plus, ouvrir le labyrinthe sans délai et largement si des symptômes d'un labyrinthe traumatique post-opératoire se développent. Chez 2 malades que nous avons traités, il y a plusieurs années, nous n'ouvrîmes pas le labyrinthe, et il en résulta que l'un est mort d'une méningite suppurative, tandis que l'autre guérit avec une surdité complète.

Dans 7 cas de fistules des canaux semi-circulaires, on fit, une fois, la dilatation de la fistule et, dans un autre cas, on ouvrit le vestibule, parce que, dans ce cas, il s'agissait de deux fistules du canal horizontal externe et, en même temps, d'une fistule remplie de cholestéatome et qui conduisait du canal de Fallope dans le vestibule. Dans les autres 5 cas, nous n'avons pas touché au labyrinthe, parce qu'on n'y constatait pas de pus. Tous les 7 cas ont guéri.

Si l'oreille moyenne présente la destruction complète du labyrinthe il faut tâcher d'épuiser et de drainer l'oreille en se servant du ciseau, du marteau et d'une cuiller aiguë. C'est ce que nous avons fait en 2 cas auxquels la guérison s'est faite, tandis qu'en 2 autres cas, où nous n'avons pas fait l'opération du labyrinthe, les malades sont morts de la méningite.

Dans les cas de nécrose du labyrinthe, mais quand le séquestre n'est pas encore mobile, je pense qu'il vaut mieux laisser tranquille le séquestre pour qu'il se détache tout seul. Je l'ai fait dans 2 cas, et les malades ont guéri.

Le traitement des labyrinthites secondaires consiste tantôt dans une prophylaxie efficace, tantôt dans l'ouverture opératoire des cavités labyrinthiques. Le traitement prophylactique se fait en effectuant le drainage suffisant des cavités de l'oreille moyenne. S'il est question d'une opération radicale sur l'oreille moyenne, on doit faire l'ouverture assez large pour arriver à examiner toute la paroi interne de l'oreille moyenne dans le but de découvrir toute carie ou toute destruction visible de la paroi.

L'ouverture du labyrinthe ne date que de 1893. Dans cette année, Jansen[1] rapporte un cas de suppuration du labyrinthe qu'il avait traité en ouvrant le vestibule par derrière. Il suivit une fistule qui conduisait dans le canal semi-circulaire externe. Il l'agrandit en suivant la branche postérieure de ce canal et arriva ainsi dans le vestibule. Dans les cas où il y a des symptômes d'abcès extra-duraux profonds, causés par la carie des parois de canaux semi-circulaires perpendiculaires, Jansen conseille d'enlever la base de la pyramide en pénétrant de cette manière dans la cavité crânienne postérieure. Chez un malade, Jansen ouvrit largement le canal semi-circulaire externe pénétrant de cette manière dans le vestibule.

Dans un travail de 1896, Grunert[2] conseilla l'opération du labyrinthe, la dilatation des fistules suppurantes, et l'ouverture et l'évacuation de la cavité labyrinthaire si celle-ci est remplie de pus, de granulations ou de séquestres (parties du limaçon). Grunert avait opéré 3 cas avec succès tout en pénétrant bien avant dans l'oreille intérieure.

A peu près en même temps, Stacke[3] a opéré 2 cas de suppuration du labyrinthe. Dans l'un des cas, il ouvrit le vestibule et le limaçon à travers le promontoire; dans l'autre cas, il s'agit d'une affection tuberculeuse avec une nécrose et des granulations dans le limaçon.

[1] Jansen: Archiv f. Ohrenheilk. 35. Bd. p. 290, 1893.
[2] Grunert: Archiv für Ohrenheilk. 40. Bd. p. 215, 1896.
[3] Stacke: Die operative Freilegung des Mittelohres. 1897, p. 184.

Dans l'Encyclopédie de Blau, JANSEN[1] recommande sa méthode de 1893, citée plus haut, où il suit la branche postérieure du canal semi-circulaire externe pour éviter le nerf facial. JANSEN se sert tant du ciseau que la fraise. Il dénonce l'emploi du tamponnement firme n'introduisant dans la cavité qu'un morceau de gaze léger. En 1898, JANSEN[2] avait opéré 2 malades de cette manière avec bon résultat. Si, au contraire, il veut attaquer le limaçon, JANSEN enlève le promontoire perforant devant les fenêtres. Si l'on soupçonne des abcès cérébelleux ou des abcès épiduraux le long de la base et de la face postérieure de la pyramide, JANSEN recommande l'enlèvement de la base de la pyramide pour pénétrer ainsi à la fosse crânienne postérieure en même temps qu'on ouvre le foyer purulent du labyrinthe. Selon ses communications sur les complications labyrinthiques secondaires aux suppurations de l'oreille moyenne, JANSEN a fait plus de dix opérations sur le labyrinthe. 3 fois il s'agit de l'ouverture du vestibule : une fois, le malade mourut sept jours après le raclage des granulations et quinze jours après l'opération ; une fois, le malade succomba cinquante jours après l'opération. JANSEN a eu l'occasion de traiter à peu près 220 cas d'affections labyrinthiques suppuratives avec une fistule du canal semi-circulaire horizontal. Dans dix cas, il ouvrit le vestibule, et une fois aussi le limaçon. Chez 2 malades chez qui il avait constaté une méningite suppurative et dans plusieurs cas qui donnaient des symptômes d'une méningite cérébro-spinale, il réussit à sauver les malades.

V. HINSBERG[3] conseille d'ouvrir le vestibule par derrière si le fond de la fosse crânienne moyenne ne se trouve pas trop bas. Il ouvre la branche antérieure du canal semi-circulaire horizontal, ce qui est beaucoup plus facile que de suivre, avec JANSEN, la branche postérieure. Si la fosse crânienne moyenne s'étend très en bas, le nerf facial peut être compromis par cette manière d'opérer. Dans ces cas, il vaut mieux suivre la branche postérieure. A cause des difficultés qu'on peut avoir à trouver la lumière du canal semi-circulaire par

[1] JANSEN : Blau's Encyclopædia, 1900, p. 201.
[2] JANSEN : Deutsch. otol. Gesellsch. VII. Vers. p. 133.
[3] V. HINSBERG : Ueber Labyrintheiterung. Zeitschr. für Ohrenheilk. 40. Bd, p. 117.

derrière, Hinsberg a conseillé d'entrer dans le vestibule par la fenêtre ovale, qui est facile à trouver. Il enlève l'étrier ou, si on ne le trouve pas, on élargit la fenêtre avec une fraise en se gardant bien de blesser le nerf facial qui passe près de son bord supérieur. On réunit la fenêtre ronde et la fenêtre ovale en enlevant du promontoire ce qui est nécessaire pour bien drainer le limaçon. On peut maintenant introduire dans le canal semi-circulaire horizontal un stylet en passant par le vestibule et, de cette manière, s'orienter sur la position du canal. Maintenant on peut ouvrir facilement le vestibule par derrière en suivant le canal. Hinsberg[1] emploie le protecteur de Bourguet[2] pour éviter les lésions du nerf facial.

Botey[3] ouvre le vestibule par derrière en employant une fraise avec laquelle il ouvre le conduit demi-circulaire horizontal en commençant par en perforer l'extrémité postérieure, en pleine paroi interne de l'aditus, dans le but d'éviter plus sûrement la blessure du facial. Il agrandit peu à peu la tranchée en avant vers le vestibule. Ceci fait, il enlève avec la fraise tout le promontoire en laissant une brêche qui part de l'extrémité postérieure de la fenêtre ovale à l'extrémité postérieure de la fenêtre ronde. Puis, de l'extrémité antérieure de la fenêtre ovale elle suit une ligne courbe qui se dirige d'abord en avant, puis en bas en se terminant à l'extrémité inférieure de la fenêtre ronde.

La même année que Botey, Passow publia une série de 27 cas de suppurations labyrinthiques qu'il a traités à la clinique de Heidelberg. Dans 21 cas, tous les symptômes disparurent après l'ouverture des conduits semi-circulaires externe ou externe et postérieur. Dans 5 cas, les malades succombèrent, 2 à cause d'un abcès cérébelleux, un à cause d'une méningite tuberculeuse, un par suite d'une tuberculose générale, et un à cause d'une méningite purulente.

Neumann[4] recommande que, dans tous les cas, on enlève

[1] Hinsberg: Ueber Labyrintheiterungen Deutsch. otolog. Gesellsch. Juni 1906, p. 31.

[2] Bourguet: Chirurgie du Labyrinthe. Annal. d. malad. de l'oreille 1905. Tome 31, II, p. 218.

[3] Botey: Trois cas de trépanation du labyrinthe. Annal. de mal. de l'oreille, 1903, 12, Décembre, p. 516.

[4] Neumann: Oesterr. otolog. Gesellsch. 27 Febr. 1905, Monatschr. für Oct. 1905. p. 470.

la base de la pyramide dans le but d'ouvrir le labyrinthe et de pénétrer, au moyen de l'enlèvement de la face postérieure de la pyramide, jusqu'à l'endroit où le nerf acoustique entre le conduit auriculaire interne. Il avait alors opéré ainsi 6 malades. POLITZER[1] considère cette méthode la meilleure de toutes, parce que, si l'on réussit ainsi à mettre à nu le nerf acoustique, on a la chance d'arrêter le progrès du pus. En effet, dans les cas de suppurations du labyrinthe, des abcès se forment souvent au nerf acoustique. Sur 6 cas des 9 dont parle POLITZER dans son travail: Labyrinthbefunde bei chr. Mittelohreiterungen (Arch. f. Ohrh. 65. Bd. 1905, p. 161), il a trouvé que le nerf acoustique contenait du pus, observation amplement confirmée par W. LANGE.[2]

En 1903, j'ai appliqué le procédé autrefois recommandé par JANSEN en élevant la base de la pyramide. I s'agissait d'un cholestéatome qui, au travers du labyrinthe, avait pénétré à la fosse crânienne postérieure et qui, sous la forme d'un cholestéatome épidural, s'était avancé jusqu'au nerf acoustique. L'opération s'est faite sans difficulté. Le malade guérit. L'histoire de sa maladie a été publiée en 1904.[3] D'autre part, on aurait tort, à mon avis, de faire, avec NEUMANN, de cette méthode la méthode principale: c'est une opération difficile et profonde et à laquelle il ne faudrait recourir que lorsqu'il y a lieu de supposer, en dehors de l'affection du labyrinthe, l'existence de suppurations dans la fosse crânienne postérieure. C'est une méthode quelquefois impraticable par suite de difficultés locales dues, particulièrement, à ce que la dure-mère de la fosse crânienne moyenne ayant subi une pression de haut en bas se trouve trop bas pour qu'on puisse bien voir ce qui se passe pendant l'opération. C'était là ce qui m'a empêché de réussir dans un cas d'une méningite purulente naissante où j'ai voulu enlever toute la base du rocher pour pénétrer dans le conduit auriculaire interne. En effet, à l'autopsie on a trouvé que le vestibule, la lame spirale du limaçon, les canaux semi-circulaires externes et supérieur avaient été

[1] POLITZER: Deutsche otol. Gesellsch. 14. Versammlung 1905. p. 119, et: Labyrinthbefunde bei chron. Mittelohreiterungen, Archiv für Ohrenheilk. 65. B. p. 161.

[2] V. Beiträge de Passow, I. Bd. p. 52.

[3] Verhandl. d. dänischen Otolaryng. Vereins 1904.

ouverts, tandis que le méat auditif n'était pas ouvert du tout. La partie externe seule de la base de la pyramide avait été enlevée. La non-réussite de l'opération était due, au point de vue technique, au peu de place dont on disposait en pénétrant: plus on enlevait du fond de la fosse crânienne moyenne, plus la dure-mère descendaït dans la blessure opératoire, et plus on pénétrait, plus les difficultés d'orientation augmentaient. L'opération dura 2 heures. Le malade, très affaibli, mourut de sa méningite peu de temps après.

La méthode proposée par UFFENORDE* me sourit davantage: son mérite, c'est de vous garantir contre les lésions accidentelles du nerf facial. UFFENORDE dissèque le nerf facial en ouvrant, avec précaution, l'aqueduc de Fallope pour mettre à nu le nerf, puis il ouvre le canal semi-circulaire, le vestibule et le limaçon. On pourra ainsi enlever tout le labyrinthe tout en essayant de conserver le nerf facial. J'ai essayé la méthode que je trouve très pratique. Au bout de l'opération, on voit le nerf descendre librement par la cavité de résection. Dans un cas auquel j'ai essayé la méthode, le malade fut attaqué, après l'opération, d'une parèse légère qui disparut au bout de quinze jours.

A mon avis, la méthode indiquée par UFFENORDE est la méthode la plus sûre. Il n'est pas difficile, en se servant du ciseau et du marteau, de disséquer le nerf qu'on garantit ainsi contre toute lésion accidentelle en le faisant descendre librement par la cavité. J'ai essayé l'opération du labyrinthe en me servant de la fraise; mais je préfère le ciseau et le marteau qui permettent un travail plus sûr et une meilleure orientation.

Dans aucune de mes opérations des hémorrhagies venant de veines ou de la carotide interne ne se sont produites. On est sûr de les éviter en prenant les précautions nécessaires.

Dans 2 cas, j'ai vu un écoulement énorme du liquide cérébrospinal après l'opération. Continuant pendant 8 jours après l'opération il s'arrèta peu à peu sans causer de symptômes fâcheux.

Lorsque le labyrinthe a été drainé et que l'opération est

* UFFENORDE: Beiträge zur Indication d. Labyrintheröffnung, etc. Arch. für Ohrenheilk. 73. Bd. 1907. p. 227.

finie il faut se garder d'un tamponnement trop firme. A mon avis, le plus sûr, dans tous les cas d'affection du labyrinthe, sera de ne pas faire de suture primaire de l'ouverture rétro-auriculaire, mais de la maintenir ouverte. En effet, l'ouverture rétro-auriculaire permet de rester maître du tamponnement et de mieux surveiller tout ce qui se passe au labyrinthe.

Les pyolabyrinthites

par le Dr. TRÉTRÔP (Anvers).

Les études sur les maladies du labyrinthe se sont tellement multipliées dans ces dernières années, elles réclament de celui qui s'y livre une somme si considérable de connaissances variées : anatomiques, anatomo-pathologiques, bactériologiques, physiologiques et pathologiques, qu'il devient bien difficile de les résumer utilement dans un rapport qui embrasserait l'universalité de nos connaissances sur cette question.

En présence d'un aussi vaste domaine si fertile en moissons scientifiques, il m'a paru qu'il valait mieux n'en parcourir qu'une partie et je me suis décidé à me tenir exclusivement sur le terrain des *pyolabyrinthites* et à les envisager tout spécialement au point de vue *clinique*. Je négligerai donc dans ce travail les données qui n'auraient pas une application immédiate au diagnostic, au pronostic ou au traitement de ces affections.

*

La pyolabyrinthite, de par sa terminologie même est l'inflammation purulente du labyrinthe. Comme toute inflammation purulente, elle comporte un stade d'invasion, un stade d'état et un stade de résolution, ce dernier peut nécessairement faire défaut.

L'étude des pyolabyrinthites comporte la connaissance :

I. du labyrinthe et de ses moyens de défense, celles des diverses parties qui peuvent être atteintes par le processus de suppuration ainsi que les voies d'accès de ce processus ;

II. des lésions mêmes déterminées par la suppuration, celle des processus éloignés ou de voisinage qui lui donnent naissance, leur mode de propagation, la fréquence de ces lésions ;

III. des germes qui les produisent ;

IV. des symptômes qu'elles déterminent ;

V. de leur marche, de leur terminaison, des complications consécutives ou concommitantes ;

VI. de leur diagnostic et de leur pronostic ;
VII. enfin de leur traitement.

I.

Décrire ici les diverses parties constituantes du labyrinthe allongerait inutilement ce travail, en faisant double emploi avec les traités spéciaux. Nous rappellerons simplement, chemin faisant, certains détails dont l'importance est primordiale par rapport au sujet qui nous occupe.

L'oreille interne située dans le rocher en dedans et un peu en arrière de la caisse du tympan possède comme moyen de défense une coque osseuse, une enveloppe membraneuse, des vaisseaux et des nerfs.

Toute cause affaiblissant l'un quelconque de ces moyens de défense favorise le processus inflammatoire qui aboutit à la suppuration.

L'oreille interne est atteinte de plusieurs manières :

1° *par voie sanguine ou lymphatique* ;
2° *par propagation directe d'une lésion de voisinage ;*
3° *par traumatisme.*

1° Par voie sanguine ou lymphatique :

Les germes de la suppuration véhiculés à distance par le sang peuvent provenir soit d'une infection générale : fièvre éruptive, septicémie, pyhémie, syphilis, etc., soit d'une infection locale telle que la suppuration d'un autre territoire de l'oreille : l'oreille moyenne par exemple.

Selon Politzer, dont les préparations si démonstratives nous sont bien connues, les anastomoses normales des vaisseaux sanguins de l'oreille moyenne avec ceux de l'oreille interne permettent cette propagation. Schambaugh a confirmé les données anatomiques de Politzer. Au point de vue clinique, Brieger estime que ce mode de propagation n'a pas grande importance. En cas de leucémie, d'artério-sclérose ou de syphilis, le foyer sanguin extravasé résultant d'une hémorragie intra-labyrinthique peut s'infecter et devenir le point de départ de l'inflammation purulente du labyrinthe.

Il est permis de croire, en conformité de ce que l'on observe dans les autres territoires de l'organisme, que les vais-

seaux lymphatiques jouent un rôle dans la propagation des suppurations du labyrinthe.

Les espaces remplis de périlymphe sont considérés comme espaces lymphatiques et ils sont en rapport avec les espaces arachnoïdiens par l'aqueduc du limaçon et avec les espaces sous-arachnoïdiens par les lymphatiques du nerf auditif. (Key et Retsius). Ce sujet appelle de nouvelles études.

2° *La propagation directe*

la plus fréquente se fait surtout de la caisse vers l'oreille interne, moins fréquemment du cerveau et de ses enveloppes vers le labyrinthe.

Les barrières oppsées à la propagation des lésions de l'oreille moyenne sont osseuses et membraneuses.

Les barrières osseuses le plus souvent atteintes sont le canal semi-circulaire externe ou horizontal et le promontoire: les barrières membraneuses : celles de la fenêtre ovale, de la fenêtre ronde et du canal semi-circulaire horizontal.

Il semble que les barrières osseuses sont plus particulièrement atteintes par les processus chroniques et les membraneuses par les processus aigus, sans toutefois que cette distinction ait rien d'absolu.

Par ordre de fréquence ce sont les fenêtres ovale et ronde, surtout la fenêtre ovale qui sert le plus souvent de voie d'accès à l'inflammation, puis vient le canal semi-circulaire horizontal, puis le promontoire, puis le canal translabyrinthique (canal. subarcuatus), canalicule osseux allant, d'après les individus, de l'antre, de l'aditus ou des cellules osseuses périantrales, entre le canal semi-circulaire externe et le vertical supérieur, à l'angle supéro-interne du rocher au dessous de l'arc du canal semi-circulaire vertical supérieur (Voltolini, von Tröltsch, Lafite-Dupont, etc.), puis les canaux semi-circulaires verticaux, enfin l'érosion de la paroi du limaçon au niveau de la trompe.

Des cellules pneumatiques entourent la capsule de tissu osseux dense qui protège le labyrinthe membraneux. Ces cellules pneumatiques variables avec les individus communiquent avec les cavités semblables de l'oreille moyenne et de la mastoïde. Celles du plancher de la caisse notamment peuvent aller jusqu'au conduit auditif interne. Tous ces espa-

ces diploétiques se prêtent à servir de voie d'accès à l'infection.

Dans la grande généralité des cas, il est prouvé aujourd'hui que l'inflammation se propage de l'oreille interne au cerveau et non point du cerveau à l'oreille, ainsi que le voulait l'opinion ancienne. Mais il y a lieu de signaler que la boîte cranienne peut servir d'intermédiaire entre l'oreille moyenne et l'oreille interne. Tel est le cas pour les abcès extra-duraux de l'angle postéro-supérieur du rocher occasionnés par les lésions de la paroi interne de la mastoïde. Ces abcès peuvent éroder l'os, ouvrir la branche commune des deux canaux verticaux et leur communiquer la suppuration.

Ces lésions ont été mises en lumière par Jansen à qui revient l'honneur d'être le promoteur de la chirurgie du labyrinthe.

Le périoste interne oppose une résistance considérable à l'infection et il est remarquable de le voir dans certains cas protéger efficacement le labyrinthe nembraneux, alors que la paroi osseuse de ce même labyrinthe a, en certains endroits, totalement disparu.

3° Le traumatisme.

Le traumatisme peut entraîner une suppuration du labyrinthe. Celle-ci peut se déclarer d'emblée sans suppuration de l'oreille moyenne.

Les fractures de la base du crâne atteignent le conduit auditif interne et l'aqueduc de Fallope. Le limaçon ou le vestibule osseux peuvent être fracturés. Il en est de même des canaux semi-circulaires. Fréquemment les germes de la suppuration pénètrent par ces traits de fracture ou sont véhiculés par le sang jusqu'à ces points de résistance affaiblie, entraînant consécutivement la pyolabyrinthite et ses complications.

Il faut rapprocher du traumatisme l'action lente des tumeurs qui, par compression, par atrophie et résorption des éléments normaux, crée des voies aux germes de la suppuration. Nous examinerons ceci plus loin de même que les traumatismes opératoires.

Si nous pénétrons plus profondément le mécanisme intime de la défense de l'oreille interne, nous sommes amenés à lui donner avant tout une origine leucocytaire La phagocytose et la chimiotaxie qui influence au plus haut degré son action

et dont le rôle a été si bien mis en lumière pour d'autres départements de l'organisme, doit jouer ici un rôle extrêmement important. L'extension de la suppuration du labyrinthe, sa gravité sont sous leur dépendance immédiate. Ce sont là des études très délicates de laboratoire qui pourraient avoir des applications en clinique.

II

ANATOMIE PATHOLOGIQUE, GENÈSE, ÉTIOLOGIE, FRÉQUENCE

Les lésions purulentes du labyrinthe peuvent être *circonscrites* ou *diffuses*, *ouvertes* ou *fermées*.

En raison même de l'étroitesse des canaux semi-circulaires, la suppuration peut rester localisée dans ces canaux, lorsqu'elle débute par eux et ne point s'étendre à tout le labyrinthe.

Par contre, la diffusion de la suppuration est presque inévitable, quand c'est le vestibule ou le limaçon qui sont atteints d'abord par la suppuration.

Les lésions varient avec les causes qui les ont engendrées, de là l'utilité d'étudier en même temps ces lésions et leurs causes.

La suppuration de l'oreille moyenne provoque l'hypérémie de la muqueuse et de l'os sous-jacent de la paroi labyrinthique. Un afflux leucocytaire intense s'établit, il se forme des granulations, des polypes ou de véritables kystes, ainsi que Politzer l'a mis en lumière. La muqueuse s'épaissit, s'infiltre de couches de nouvelles formations ou au contraire elle s'amincit, elle s'éraille.

Ici, comme en d'autres territoires de l'organisme, l'inflammation produit deux processus inverses : l'hypertrophie ou au contraire l'atrophie et la résorption.

Le tissu osseux subit parallèlement à la muqueuse un travail de néoformation aboutissant à l'éburnation ou un travail de raréfaction et de résorption aboutissant à la disparition d'éléments normaux.

Dans le premier cas, il se produit un nivellement des dépressions de la paroi labyrinthique, les couches osseuses de nouvelle formation parviennent à effacer toute trace des détails de cette paroi. La fenêtre ovale et la fenêtre ronde disparaissent comblées par du tissu osseux dense.

L'ostéite raréfiante de la paroi labyrinthique a une action toute différente. Elle s'attaque d'habitude de préférence au pourtour des fenêtres dont elle détruit les rebords ; l'étrier subit le même processus, il est en partie résorbé ou même luxé ; les granulations envahissent le pourtour des fenêtres, finalement les membranes cèdent et les granulations parviennent jusque dans le vestibule ou le limaçon. La brèche septique est ainsi constituée.

Le processus d'ostéite raréfiante ou condensante peut s'étendre au labyrinthe. Dans ce dernier cas, il arrive que les canaux semi-circulaires voient leur paroi s'épaissir au point que la lumière centrale disparaisse et qu'il devienne impossible de les différencier du tissu voisin.

Le cholestéatome que l'on rencontre fréquemment à l'origine des suppurations labyrinthiques provoque par compression la résorption du tissu osseux et entraîne ainsi des perforations plus ou moins étendues de la paroi labyrinthique. Les germes de la suppuration renfermés dans l'oreille moyenne ou contenus dans les lamelles du cholestéatome lui-même ont dès lors beau jeu pour infecter le labyrinthe.

La tuberculose de l'oreille moyenne amène dans plus de cinquante pour cent des cas, d'après Bezold et Hegettschweiler, la carie de la paroi labyrinthique. La lésion est diffuse, sans ligne de démarcation nette entre l'os carié et l'os sain. Cette confusion des deux tissus, cette infiltration est une des caractéristiques de l'infection tuberculeuse. La nécrose et l'exfoliation consécutive s'observent moins fréquemment dans cette forme de labyrinthite. Elles peuvent toutefois se produire et amener la formation d'un séquestre.

La syphilis provoque dans l'oreille interne des lésions semblables à celles qu'elle produit dans les autres territoires de l'organisme. Ces lésions ont comme caractéristique de n'être point diffuses comme les lésions tuberculeuses, surtout lorsque le traitement spécifique est institué et d'aboutir à la formation de tissu scléreux et de séquestres.

Dans l'infection scarlatineuse, la nécrose rapide est fréquente. La muqueuse du promontoire par sa tuméfaction considérable peut entraîner la nécrose de l'os sous-jacent et la perforation des fenêtres, comme Jansen l'a observé.

Les lésions diphtéritiques du labyrinthe sont rares. La diphtérie atteint de préférence les voies respiratoires et l'o-

reille moyenne qui en est une dépendance. En cas d'infection diphtérique du labyrinthe, on constate une infiltration de petites cellules rondes et un exsudat purulent surtout manifeste dans le limaçon (LEWIN).

La rougeole atteint plus particulièrement aussi l'oreille moyenne et est de ce fait plutôt une cause éloignée de labyrinthite.

La variole, la fièvre typhoïde, l'érysipèle peuvent susciter des embolies septiques des vaisseaux du labyrinthe ou des lésions de l'oreille moyenne et interne.

Les tumeurs que d'aucuns considèrent comme des lésions de nature infectieuse peuvent éroder la paroi osseuse, ouvrir l'oreille interne aux germes pyogènes et y amener ainsi le processus de suppuration, comme GRADENIGO et MANASSE l'ont mis en lumière.

Les traumatismes peuvent entraîner une suppuration du labyrinthe. Celle-ci peut être *primitive,* sans suppuration préexistante ou concommitante de l'oreille moyenne.

Les fractures de la base du crâne atteignent, comme nous l'avons vu, le conduit auditif interne et l'aqueduc de FALLOPE. Le limaçon ou le vestibule osseux peuvent être fracturés. Il en est de même des canaux semi-circulaires. Fréquemment, les germes de la suppuration amenés directement par les traits de fracture ou indirectement par voie sanguine dans ces parties à résistance fortement altérée, y produisent la pyolabyrinthite.

Il y a lieu d'incriminer également les lésions traumatiques directes telles : l'introduction d'un corps étranger par le conduit et les plaies par armes à feu. HENNEBERT de Bruxelles, MOURE de Bordeaux, PASSOW de Berlin et SCHIFFERS de Liège en ont observé des cas intéressants.

Les traumatismes opératoires, tout comme les fractures, peuvent en être aussi le point de départ. Telles sont, dans la myringotomie une lésion de la fenêtre ronde, dans la cure radicale de l'otite moyenne purulente l'ablation accidentelle de l'étrier au cours du curettage, l'ouverture consécutive de la fenêtre ovale et parfois dans certains cas l'ouverture de la saillie du canal semi-circulaire externe vers l'aditus. Ces traumatismes opératoires ont ceci de particulier que leur gravité est ordinairement en raison inverse de leur importance :

une perforation microscopique exposant à une infection parfois excessivement sévère.

Fréquence: Il est intéressant de connaître la fréquence des pyolabyrinthites. A l'heure actuelle, il est difficile d'établir un pourcentage exact de ces affections. On se heurte pour cela à diverses difficultés. D'abord certaines formes évoluent presque sans symptômes et il faudrait pour les déceler un examen fort attentif qui n'est pas fait dans chaque cas parce que l'attention n'est pas attirée de ce côté.

La labyrinthite peut être circonscrite et donner naissance à des troubles acoustiques ou non en rapport avec la partie atteinte, troubles dont l'analyse et l'interprétation sont parfois fort malaisées.

D'un autre côté, les lésions sont parfois si peu apparentes qu'elles échappent au cours de l'opération ou même au cours de l'autopsie, quand celle-ci n'est pas suivie d'un examen microscopique. Aussi les écarts d'appréciation sont-ils considérables d'après les divers auteurs.

Gradenigo, sur une statistique de vingt et un auteurs, est arrivé à trouver de 1 à 12 % de pyolabyrinthites sur la totalité des maladies d'oreille. Par rapport aux otites moyennes purulentes, Witehead en relève dans sa statistique personnelle 4 % et Friedrich dans les cliniques de Halle et de Kiel de 1·05 à 0·7 dixièmes %.

On peut toutefois estimer avec Friedrich et Hinsberg que la pyolabyrinthite survient dans un pour cent des cas d'otite moyenne purulente. L'otite chronique semble être quatre ou cinq fois plus fréquente comme cause que l'otite aiguë. Les individus jeunes en sont surtout atteints et le sexe masculin y est notablement plus exposé. L'affection se développe le plus souvent d'un côté et de préférence à droite. (Hinsberg).

Ces données ne sont que relatives et devront être modifiées et complétées par la suite.

La nécrose du labyrinthe peut être le terme ultime de la pyolabyrinthite. D'après Bezold, on l'observe une fois sur cinq cents cas d'otite moyenne purulente. Elle est deux fois plus fréquente chez l'homme que chez la femme et plus spéciale aux dix premières années de l'existence.

Elle peut être totale ou partielle, limitée par exemple à la cochlée.

L'origine tuberculeuse de la nécrose est niée par Bezold et admise par Gradenigo qui en a observé des cas. Les maladies exanthématiques aiguës, la scarlatine notamment en seraient la cause.

III

BACTÉRIOLOGIE

Les germes banaux de la suppuration : staphylocoques streptocoques, pneumocoques, bacilles coli, bacilles pyocyaniques qui se rencontrent fréquemment, les premiers surtout, dans les otites moyennes purulentes peuvent devenir les agents de la suppuration du labyrinthe.

Comme agents spécifiques, mentionnons surtout le bacille tuberculeux qui crée des lésions diffuses et le spirochète de Schaudinn qui engendre plutôt des foyers limités.

Le rôle des germes de la scarlatine, pour n'être point douteux, nous est encore inconnu dans son essence. Les lésions par contre ont été fréquemment observées et sont de la plus haute gravité. La rougeole, cette affection regardée à tort comme bénigne, laisse souvent après elle des suppurations de l'oreille moyenne, cause prochaine ou tardive de pyolabyrinthite.

Les germes de la variole, de la fièvre typhoïde, de l'érysipèle peuvent aussi infecter le labyrinthe.

Existe-t-il des labyrinthites purulentes aseptiques ?

Etant donné que l'on peut observer dans d'autres départements de l'organisme des formations purulentes sans microbes, il y a lieu de supposer théoriquement par analogie que le fait est possible. Les données expérimentales manquent.

Le labyrinthe étant, contrairement à l'oreille moyenne, isolé de l'air atmosphérique, les germes anaérobies doivent y trouver des conditions de développement propices. Et de fait, dans ces derniers temps, on a été porté à attribuer aux bactéries anaérobies une importance assez considérable.

IV

PHYSIOLOGIE & SYMPTOMATOLOGIE

A) *Données physiologiques.*

L'étude des symptômes des pyolabyrinthites présuppose la connaissance des fonctions et réactions normales du labyrinthe. Rappelons donc succinctement ces données :

On distingue dans l'oreille interne deux parties : le labyrinthe acoustique, constitué uniquement par le limaçon et le labyrinthe non acoustique : vestibule et canaux semi-circulaires. Le terme de labyrinthe non acoustique pour cette seconde partie nous paraît le meilleur, car ainsi que le fait remarquer judicieusement GRADENIGO, il est inexact de l'appeler organe du sens statique, puisqu'il préside aussi à des phénomènes dynamiques.

1° *Le labyrinthe acoustique* est constitué par le limaçon innervé par la branche cochléaire du nerf acoustique dont l'origine centrale est distincte de la branche vestibulaire.

Deux théories sont en présence pour expliquer son fonctionnement. D'après la première, la plus ancienne et peut-être aussi la plus répandue encòre actuellement, le labyrinthe acoustique a pour fonction de décomposer en vibrations simples le mélange complexe de vibrations transmis à l'oreille. Les fibres de la membrane basilaire seraient accordées chacune pour une note différente. C'est la théorie de HELMOLTZ d'après laquelle les différentes fibres de la membrane basilaire de la rampe cochléaire sont actionnées séparément à la façon d'un vaste clavier et dont la synthèse fournit la perception du son émis. Elle nous explique assez facilement les lacunes qui peuvent se produire dans les cas pathologiques.

Cette théorie est battue en brèche depuis tantôt quinze ans par HURST, BONNIER, SECCHI, MARAGE et d'autres.

A la théorie de l'oreille *résonnateur*, BONNIER oppose la théorie de l'oreille *enregistreur.*

Dans cette conception plus récente, «les milieux de l'oreille sont suspendus, c'est-à-dire libres d'osciller en totalité, de prendre un branle total sous le passage de l'ébranlement sonore. L'oreille est un enregistreur, fonctionnant selon le type de nos enregistreurs barométriques, sensible aux moindres variations de pression et en particulier à celles de l'ébranlement sonore» (BONNIER)*.

2° *Le labyrinthe non acoustique* fait partie d'un tout qui constitue l'organe du *sens de l'orientation* ou sixième sens. Celui-ci est constitué par des appareils tactiles, des nerfs et des centres d'origine.

L'appareil ampullaire, un des organes du sens de l'orien-

* Pour plus de détails, voir l'auteur: Bibliogr., numéros 22 à 45.

tation, est innervé par le nerf vestibulaire, qui aboutit dans la moëlle allongée au centre vestibulaire en rapport avec le noyau de Deiters, à la limite de la moëlle allongée et du pédoncule cérébelleux postérieur. Du noyau de Deiters partent des fibres croisées et non croisées vers les noyaux des nerfs des muscles de l'oeil.

Les appareils tactiles profonds du sens des mouvements des membres aboutissent par des fibres intriquées dans le système nerveux périphérique à un faisceau de fibres spéciales rachidiennes qui se rendent aux cellules motrices des cornes antérieures de la moëlle, cellules motrices reliées elles-mêmes par des fibres croisées et non croisées aux noyaux de Deiters.

Le nerf vestibulaire véhicule vers les centres des images qui concernent les attitudes de la tête.

Les fibres rachidiennes véhiculent celles qui concernent le tronc et les membres.

Les centres bulbaires réflexes, récepteurs des sensations d'attitude céphalique sont les noyaux postérieurs de l'acoustique, le noyau de Bechterew et surtout celui de Deiters.

Les centres médullaires réflexes récepteurs des sensations d'attitude des membres sont la base des cornes postérieures de la moëlle, surtout de la colonne de Clarke.

Les centres corticaux des images d'attitude de la tête et des membres se trouvent dans chaque hémisphère à la région prérolandique et surtout à la pariétale ascendante. Ils s'y superposent aux centres psycho-moteurs.

L'autonomie physiologique du système est absolu.

Telle est la conception de Pierre Bonnier du sens de l'orientation. C'est elle que nous adoptons dans notre exposé parce qu'elle nous semble aussi rationnelle que conforme à la réalité des faits cliniques.

Le labyrinthe non acoustique recevant donc son influx nerveux du nerf vestibulaire nous donne la perception de la position et des mouvements de notre tête et par l'intermédiaire des centres, il influence par voie réflexe l'autre partie du sens de l'orientation c'est-à-dire celle qui nous renseigne sur la direction du mouvement des membres et leur position dans l'espace.

On conçoit de la sorte que des excitations vestibulaires intenses provoquent par la voie des fibres médullaires des

troubles de l'équilibre général du corps et par les connexions vestibulo-oculaires, des troubles des mouvements des yeux.

Il découle de ce qui précède que le labyrinthe non acoustique est un des organes importants qui nous permet de nous orienter au point de vue statique et dynamique.

Examinons-le plus en détail.

Les trois canaux semi-circulaires sont orientés à peu près suivant les trois plans principaux de l'espace.

Les plus petits déplacements du liquide endo-lymphatique ou même seulement les modifications de pression dans les canaux semi-circulaires provoquées par la tendance au déplacement impressionnent les cils des cellules épithéliales sensitives des crêtes ampullaires des canaux semi-circulaires, crêtes qui plongent dans le liquide endo-lymphatique. Tel est le mécanisme de la perception des mouvements angulaires de la tête.

Pour les mouvements en ligne droite, ce sont les cils des éléments neuro-épithéliaux des macules de l'utricule et du saccule qui sont les organes terminaux impressionnés par le mouvement. Ces cils sont garnis d'un conglomérat d'otolithes, relativement lourds pour leurs dimensions exiguës, qui les rendent plus sensibles à l'action de la pesanteur.

En pratique les composantes des mouvements angulaires et des mouvements en ligne droite peuvent mettre en action les cils des canaux semi-circulaires ou ceux du saccule et de l'utricule, en sorte qu'il n'est pas toujours aisé de savoir exactement de quelle partie du labyrinthe dépendent les troubles fonctionnels.

La quantité du mouvement a une influence considérable sur la perception. Conformément aux lois de l'inertie, le mouvement n'est pas perçu tant qu'il reste uniforme, mais les moindres variations en plus ou en moins deviennent l'origine d'une perception.

Etant donné l'existence de deux centres vestibulaires un droit et un gauche dans la moëlle allongée en rapport avec les noyaux de Deiters, d'où partent des fibres croisées et non croisées vers les noyaux des muscles oculo-moteurs, on s'explique qu'il existe un tonus vestibulaire tenant sous sa dépendance le tonus des muscles oculaires et présidant à l'état de repos à leur équilibre. D'après Ewald, Stefani et d'autres, le tonus musculaire général serait aussi sous la dépendance du tonus labyrinthique.

Les mouvements des yeux sont intimement associés au fonctionnement du labyrinthe non acoustique. Il en est de même, comme nous l'avons vu, du sens tactile et musculaire. La dissociation de ces phénomènes crée des symptômes variés dans les divers états.

A l'état normal, il existe un nystagmus physiologique compensateur, qui a pour but de ramener les images au même point de la rétine pour permettre la vision distincte.

Les expériences et les observations cliniques ont montré que l'excitation des canaux semi-circulaires provoque des mouvements des yeux. La première observation est due à Flourens en 1845. De très nombreux auteurs l'ont signalé depuis lors.

Chez le chien, l'irritation du canal semi-circulaire horizontal détermine du nystagmus horizontal, celle du canal vertical postérieur du nystagmus vertical et celle du canal vertical antérieur une forme mixte. L'excitation des ampoules produit des mouvements oscillatoires des globes oculaires. (Trombetta et Ostino.)

L'automatisme caractérise le fonctionnement des trois phénomènes associés : sens tactile et musculaire, sensation labyrinthique de mouvement, mouvements oculaires. Si l'un quelconque cesse, les autres peuvent continuer. C'est ainsi que le nystagmus oscillatoire réflexe apparaît fort bien quand la fonction visuelle est supprimée, le nystagmus étant surtout un réflexe labyrinthique.

A l'état normal, les sensations labyrinthiques sont inconscientes. L'exagération ou la perversion de ces sensations les rend conscientes mais fausses, ne correspondant plus à la réalité des déplacements de la tête et du corps.

Le vertige révèle un trouble du sens de l'orientation par excitation, insuffisance ou perversion.

Pour se rendre compte des lésions pathologiques du labyrinthe, il convient nécessairement de connaître d'abord comment il se comporte physiologiquement lorsqu'on exagère son fonctionnement par excitation ou au contraire lorsqu'on le supprime momentanément.

La surexcitation de la fonction labyrinthique s'obtient soit mécaniquement, en exagérant certains mouvements de la tête qui créent des déplacements intenses et inaccoutumés dans l'endolymphe, soit en recourant au voisinage du labyrinthe

à des excitations mécaniques, thermiques, chimiques ou électriques.

La modification apportée à la fonction normale du labyrinthe se traduira par du vertige avec ou sans déplacement ou chute, de la surdité, des mouvements oculaires accompagnés de pâleur de la face, de sueurs, de nausées et de vomissements. Ces divers phénomènes apparaîtront soit isolés soit combinés entre eux de diverses manières.

Une donnée physiologique qu'il convient de ne jamais perdre de vue c'est que normalement le labyrinthe droit est plus spécialement affecté à tout ce qui dans son domaine : orientation, équilibre, sensation de mouvement, etc. concerne le côté droit et le labyrinthe gauche à tout ce qui concerne le côté gauche.

Toutefois les deux labyrinthes sont généralement impressionnés à la fois — à des degrés différents à vrai dire — et c'est ce qui complique le problème.

1° *Action à distance sur le labyrinthe:*

Le mouvement :

Un moyen commode d'étudier la fonction labyrinthique, c'est de recourir au mouvement rotatoire. On fait tourner le sujet, tête droite, autour de l'axe vertical du corps. La rotation peut être active ou passive.

Rotation active :

En faisant tourner le sujet debout tête droite rapidement sur lui-même, on constate généralement *à l'arrêt* un nystagmus horizontal dirigé en sens inverse du mouvement de rotation. Ce nystagmus est favorisé lorsque le regard se porte horizontalement en direction inverse du sens de rotation et s'affaiblit ou même disparaît lorsque le regard se dirige dans le sens de la rotation. Il peut se produire du vertige et une tendance à la chute dans le sens de la rotation. Ce procédé, qu'il n'est pas toujours facile de mettre en pratique chez les sujets normaux, a pour lui le mérite de la simplicité. Il constitue une épreuve préliminaire rapide qui fournit déjà certaines indications chez les malades.

Rotation passive :

En fermant les yeux du sujet et en le plaçant tête droite sur un tabouret tournant, voici ce que l'on observe : Au début

du mouvement de rotation, ce mouvement est perçu dans sa direction réelle. Dès que le mouvement devient uniforme cette sensation disparaît (loi de Mach), s'il se ralentit, le sujet perçoit une rotation en sens inverse. Il en est de même à l'arrêt brusque. Si le sujet ouvre les yeux à ce moment, ce sont les objets qui lui semblent tourner dans le sens dans lequel il a tourné lui même.

Pendant la rotation, que les yeux soient ouverts ou fermés, il se produit du nystagmus horizontal dirigé dans le sens du mouvement de rotation. On l'étudie par un dispositif qui permet à l'observateur d'être entraîné par le même mouvement et l'on met au sujet des lunettes opaques afin de laisser le phénomène se produire isolément et sans entraves. En supprimant de cette façon le nystagmus optique qui accompagne le nystagmus vestibulaire et la fixité du regard, on permet au nystagmus vestibulaire d'acquérir l'entièreté de sa valeur.

A l'arrêt le nystagmus apparaît soit en vision directe, mais bien plus fréquemment seulement en vision latérale, lorsque le regard se porte en sens inverse du mouvement de rotation. Ce post-nystagmus est de sens contraire au mouvement de rotation.

Il est à noter ici qu'il est des personnes chez lesquelles le nystagmus apparaît en vision oblique sans rotation préalable. Il faut tenir compte de la spontanéité de ce phénomène et le rechercher préalablement, si possible, chez les sujets pour apprécier exactement les états pathologiques.

On distingue deux secousses dans le nystagmus : un mouvement rapide et un mouvement lent. Le nystagmus prend le nom de la direction du mouvement rapide parce que celui-ci est plus facilement observable. Tous les auteurs sont d'accord sur ce point. Cependant pour Ewald, pour Barany et d'autres, le mouvement lent constitue le mouvement actif d'origine vestibulaire et le mouvement rapide est un réflexe qui ramène l'oeil dans sa position première. Pour Piétri et Maupetit, élèves de Moure, le mouvement rapide seul est d'origine vestibulaire, étant donné les connexions importantes de l'appareil ampullaire d'un côté avec les noyaux des muscles oculaires du même côté. Il convient peut-être de remarquer en faveur de cette opinion que le fait de porter le regard dans la direction du mouvement rapide favorise la production

du nystagmus et même est une condition de son apparition, tandis que la vision dans le sens dû mouvement lent l'entrave.

Le nystagmus horizontal est dû à l'excitation du canal semi-circulaire de même nom, le nystagmus vertical semble dû (sans que le fait soit tout-à-fait démontré) à l'excitation du canal semi-circulaire vertical postérieur et le nystagmus rotatoire à l'excitation du canal semi-circulaire vertical supérieur.

Pendant la rotation autour d'un axe vertical, l'excitation sera d'autant plus forte dans un canal semi-circulaire que son arc sera plus voisin de l'horizontale et d'autant plus atténuée que ce même arc sera plus vertical. Dans la position verticale, l'excitation sera nulle parce que les mouvements de l'endolymphe dans le canal seront nuls. Au contraire dans la position horizontale du même canal, les mouvements du liquide endolymphatique de l'ampoule vers l'arc ou de l'arc vers l'ampoule seront à leur maximum.

Pratiquement, on réalise le nystagmus dépendant des canaux verticaux antérieurs et postérieurs en variant la position de la tête.

D'après le canal semi-circulaire excité et la position de ce canal lors de l'excitation, on aura donc diverses variétés de nystagmus :

nystagmus horizontal droit ou gauche ;

nystagmus rotatoire droit ou gauche ;

nystagmus vertical supérieur ou inférieur ;

nystagmus diagonal droit ou gauche en haut ou en bas ;

Polynystagmus, rotatoire et horizontal droit ou gauche, etc. . . .

Le genre de nystagmus et sa direction sont régis par la loi suivante :

Lorsque la rotation s'opère autour d'un axe vertical, on voit comment par rapport au haut de la tête le plan de l'horizon sectionne la cornée. La sectionne-t-il horizontalement par rapport au haut de la tête, on a un nystagmus horizontal ; la sectionne-t-il de bas en haut ou l'inverse, on a un nystagmus vertical. La direction du nystagmus pendant la rotation est celle de la rotation ; à l'arrêt elle est de sens inverse.

Après la rotation, on peut observer des phénomènes concommitants du nystagmus : du vertige avec tendance à la chute en sens inverse du mouvement, assez souvent des nausées, parfois des sueurs froides et des vomissements.

L'excitabilité labyrinthique varie beaucoup avec les individus et avec les professions. Les équilibristes, les acrobates, les danseurs ont assez fréquemment un labyrinthe moins irritable ou plutôt des centres moins facilement excités ainsi qu'il résulte des recherches entreprises par l'école de Vienne et celle de Bordeaux.

2° *Action au voisinage du labyrinthe: mécanique, thermique, chimique et électrique:*

a) *Action mécanique:*

Il semblerait qu'en créant de la condensation ou de la raréfaction de l'air dans le conduit auditif externe, soit à l'aide du ballon de Politzer, soit par le masseur raréfacteur de Delstanche, on doive, par les mouvements correspondants du tympan et des osselets, arriver à déterminer des mouvements dans le liquide endolymphatique qui seraient le point de départ de réactions labyrinthiques.

Mais lorsqu'il n'existe ni fistule du labyrinthe, ni excitabilité anormale de cet organe, on ne constate généralement aucune réaction par ce procédé. Nous en reparlerons donc plus loin.

b) *Action thermique:*

L'épreuve consiste à injecter dans le conduit auditif externe de l'eau à une température supérieure ou inférieure à celle du corps. On emploie de l'eau chaude à 40° centigr. soit au contraire tiède à 30° ou même froide à 20° ou 15°, en dirigeant le courant vers la partie postéro-supérieure du conduit pour ménager le tympan et éviter des réactions trop vives.

L'eau froide chez l'homme sain provoque des phénomènes assez semblables à ceux que l'on observe à l'arrêt dans la rotation passive, mais en outre une surdité passagère parfois très accentuée. Le nystagmus se produit lorsque le regard est dirigé du côté opposé au conduit auditif injecté (Barany).

Tête droite, on obtient par injection d'eau froide dans le conduit droit un nystagmus horizontal et rotatoire vers la gauche; par injection d'eau froide dans le conduit gauche, un nystagmus horizontal et rotatoire vers la droite.

Les déplacements de la tête changent le nystagmus calorique. La tête est-elle inclinée sur l'épaule gauche et

injecte-t-on l'oreille droite à l'eau froide, on a un nystagmus horizontal vers la droite. Fait-on le contraire, inclinaison de la tête sur l'épaule droite, on obtient un nystagmus horizontal à gauche.

L'eau chaude donne des réactions moindres, parfois nulles. Le nystagmus, quand il se produit, est homonyme, c'est-à-dire qu'il a lieu lorsque le regard est dirigé vers l'oreille injectée et de ce côté.

D'après Barany, les phénomènes observés seraient dus à une modification de densité du liquide labyrinthique au voisinage de l'eau chaude ou de l'eau froide. Cette modification de densité entraînant un mouvement dans ce liquide, il s'agirait là d'une excitation. Pour Piétri, au contraire, qui a étudié la question sous la direction de Moure, il s'agirait de phénomènes vasculaires : vaso-constriction et vaso-dilatation, le froid déterminant ici une inhibition de la fonction labyrinthique du côté injecté*.

c) *Action chimique :*

Cette action ne s'observe guère qu'en pathologie après une cautérisation d'un point de l'oreille moyenne.

d) *Action électrique :*

Le courant galvanique continu peut être utilisé. Son intensité doit être réduite en milliampères et augmentée progressivement sans secousse en partant du zéro. Les électrodes sont appliquées sur les mastoïdes, aux tragus ou bien une électrode à l'un de ces points et l'autre au poignet, selon que l'on veut exciter les deux labyrinthes à la fois ou chacun d'eux séparément. Dans le premier cas, des courants de 2 à 4 milliampères suffisent, dans le second on doit employer de 10 à 25 milliampères. La cathode appliquée à l'oreille droite provoque un nystagmus rotatoire vers la droite. L'anode à l'oreille droite provoque un nystagmus rotatoire vers la gauche. Le nystagmus est favorisé par le fait de porter le regard très obliquement dans la direction du mouvement rapide. Le nystagmus est le premier phénomène qui apparaisse lorsque les yeux

* Ce mécanisme n'expliquerait-il pas, en dehors de toute lésion de l'oreille, le vertige qui saisit parfois les baigneurs dès leur immersion dans l'eau et les fait couler à pic ? Il en résulterait pour eux la mesure prophylactique de toujours obturer les conduits auditifs à l'aide de coton non dégraissé, même sans lésions tympaniques.

sont en position latérale (Barany), les phénomènes concommitants décrits, tels les troubles de l'équilibre, apparaissent aussi mais plus tard.

La recherche galvanique ne semble pas encore bien pratique en pathologie comme nous le verrons plus loin.

SYNERGIE FONCTIONNELLE BINAURICULAIRE

De même que les deux pupilles de l'oeil se contractent lorsque l'une d'elles seulement est soumise à l'action de la lumière, on constate dans certains cas une action réflexe d'une oreille sur l'autre.

En comprimant l'air du conduit d'une oreille tandis qu'un diapason vibre devant l'autre, il se produit une diminution de la perception auditive pendant la compression par contraction spasmodique réflexe du tenseur du tympan. Cette épreuve de Gellé est dite positive ou négative selon que ce réflexe subsiste ou est aboli.

B) *Symptomatologie.*

Les phénomènes observés à la suite des différentes épreuves impliquent l'intégrité des deux appareils ampullaires. Ils président plus spécialement chacun aux sensations de mouvements ayant lieu dans leur direction. Si, la fonction de l'un d'eux étant supprimée, le mouvement de rotation n'était plus perçu quand il se produit à droite par exemple s'il s'agissait de l'appareil ampullaire droit ou à gauche s'il s'agissait de l'appareil ampullaire gauche, le problème serait relativement aisé. En fait la rotation excite les deux labyrinthes, davantage toutefois celui qui est situé dans le sens de la direction du mouvement.

Lorsqu'au lieu d'être anéanti, l'un des appareils ampullaires est irrité, son fonctionnement peut apparaître plus intense lors des épreuves que celui du côté normal.

Le labyrinthe présidant à l'orientation normale de la tête et ayant une influence réflexe sûr celle des diverses parties du corps et sur la tonicité musculaire, nous verrons plus loin les phénomènes produits à l'état pathologique.

D'une manière générale, on peut dire que les symptômes des pyolabyrinthites varieront avec le siége et aussi avec la nature des lésions.

Le labyrinthe peut être atteint dans sa partie acoustique ou non acoustique. De là des altérations fonctionnelles de deux ordres : *acoustiques* et *non acoustiques*.

TABLEAU DES SYMPTÔMES :

Symptômes:

- *Acoustiques :*
  - Surdité
  - Bruits subjectifs
- *Non acoustiques :*
  - Troubles de l'orientation
    - *Objectifs :*
      - Troubles statiques
      - Troubles dynamiques
    - Mixtes Objectifs et subjectifs
      - Vertiges
      - nausées, etc.
  - Troubles oculaires
  - Troubles musculaires

1° *Symptômes acoustiques :*

Ils consistent en une diminution, une perversion ou une disparition de la fonction et en bruits subjectifs Les bruits ont pour caractère constant la continuité et pour caractère fréquent, la tonalité variée. En plus du bourdonnement typique correspondant à Ut^4— ou Ut^5—, les bruits de sifflets, de cloches, de trompettes, etc . . . fréquents dans les labyrinthites, ne s'observent pour ainsi dire jamais dans les affections de l'oreille moyenne. Il est impossible dans l'état actuel de nos connaissances de dire si ces bruits appartiennent en propre au nerf cochléaire ou à ses centres d'origine.

L'intensité des bruits dans la pyolabyrinthite peut être excessive et se reproduire par accès. Des sons subjectifs peuvent se surajouter aux sons réels ou bien le même son peut être entendu deux fois comme dans la diplacousie vraie.

Le degré de surdité est généralement considérable. Le meilleur procédé d'examen réside dans l'emploi du diapason, car la montre n'est généralement plus du tout entendue. Quant à la parole, il est difficile avec elle de supprimer l'intervention de l'oreille malade. Le même reproche peut être adressé toutefois au diapason, surtout pour les sons aigus.

L'acoumétrie millimétrique à l'aide de mon acoumètre *

* Voir la bibliographie à la fin de ce rapport, No. 235, 239 et 242.

en utilisant la transmission téléphonique de diapasons variés et de la voix humaine est la méthode de choix, car elle met sûrement à l'abri de l'intervention de l'oreille saine. Celle-ci ne peut nullement percevoir les vibrations téléphoniques transmises à l'oreille malade.

Voici deux exemples de feuilles acoumétriques l'une d'un cas de labyrinthite circonscrite suite d'otite moyenne chronique purulente, l'autre de labyrinthite traumatique.

I. LABYRINTHITE CIRCONSCRITE DROITE, SUITE D'OTITE MOYENNE PURULENTE CHRONIQUE

Valeur millimétrique de l'acuité auditive de Mlle G. Marie

mesurée à l'acoumètre spécial du docteur Trétrôp.

					Observations
Date :	—				
Oreille droite :					
Montre	—				Moyennes à l'état normal :
Diapason	39				
Musique	—				
Voix humaine	—				
Oreille gauche :					
Montre	88				105
Diapason	168				229
Musique	78				107
Voix humaine	68				110

II. LABYRINTHITE TRAUMATIQUE BILATÉRALE, PLUS INTENSE À DROITE, SUITE DE CHUTE

Valeur millimétrique de l'acuité auditive de M. Sch. Henri

mesurée à l'acoumètre spécial du docteur Trétrôp.

Date :					Observations
Oreille droite :					
Montre	—				
Diapason	49				
Musique	—				
Voix humaine	—				
Oreille gauche :					
Montre	34				
Diapason	84				
Musique	7				
Voix humaine	5				

En essayant la gamme des diapasons, on constate ordinairement que ce sont les notes élevées qui sont le moins perçues.

Herzog, à la suite de l'examen clinique et anatomique de sept cas de suppuration du labyrinthe, conclut que le premier signe acoustique de l'envahissement du labyrinthe par la suppuration au cours de l'otite moyenne est le relèvement progressif de la limite inférieure des sons graves.

Le Weber, latéralisé à l'oreille malade en cas d'otite moyenne suppurée sans participation du labyrinthe, se latéra-

lise au contraire du côté de l'oreille intacte quand le labyrinthe s'entreprend. Il est cependant des cas où le contraire s'observe, bien que la perception labyrinthique soit complètement abolie du côté atteint.

L'épreuve de Rinne est positive. Le Schwabach est diminué.

Pour éliminer aussi complètement que possible l'intervention de l'oreille saine ou de l'oreille la moins malade, il existe deux procédés : celui de Dennert-Lucae et celui de Gradenigo. Dans le premier procédé on ferme et on ouvre alternativement le conduit de la meilleure oreille et l'on tient le diapason devant le méat de la moins bonne. Lorsque le sujet perçoit tout aussi bien pendant l'occlusion du conduit de l'oreille la meilleure, la perception a lieu par cette dernière ; si la perception a lieu quand elle est ouverte, c'est que cette perception se fait par l'oreille malade.

Le procédé de Gradenigo consiste à faire vibrer un diapason au dessus du vertex sans le toucher et dès que le son n'est plus perçu par l'oreille saine à l'approcher du méat de l'oreille malade. S'il est perçu, se sera par cette dernière. Pour les sons aigus l'épreuve n'a pas une valeur absolue à cause de l'impossibilité de supprimer toute perception par l'oreille saine.

2° *Symptômes non acoustiques :*

Ce que nous savons jusqu'à ce jour des fonctions physiologiques du labyrinthe va nous permettre de reconnaître jusqu'à un certain point leur état pathologique.

On peut diviser les troubles déterminés par la pyolabyrinthite non acoustique en trois catégories :

1° Troubles de l'orientation.

2° Troubles oculaires.

3° Troubles musculaires.

1° *Troubles de l'orientation :*

Les troubles de l'orientation peuvent se diviser en troubles *objectifs* et troubles *subjectifs*.

a) *Troubles objectifs de l'orientation.*

Ces troubles peuvent être *d'ordre statique ou dynamique*, selon qu'on considère le sujet à l'état de repos ou en mouvement.

Von Stein qui a étudié à fond cette question et dont les

travaux sont universellement connus nous servira de guide et nous permettra de dresser le tableau suivant :

Orientation statique { Yeux ouverts / Yeux fermés

1° Sans appareil {
- *a)* Debout sur la plante des pieds, les pieds joints
- *b)* sur la plante d'un pied
- *c)* sur la pointe d'un ou des deux pieds

2° A l'aide du goniomètre {
- *a)* Inclinaison de la pointe du pied vers le haut
- *b)* Id. id. id. vers le bas
- *c)* inclinaison du bord externe du pied

3° Orientation de la tête et du corps

4° Stabilité statique

Orientation dynamique { Yeux ouverts / Yeux fermés

- *a)* la marche
- *b)* le saut

Recherches concernant :

- *a)* les extrémités inférieures : Ichnographie
- *b)* les extrémités supérieures { Dynamométrie / Ergographie
- *c)* le tonus musculaire.

Examinons les différents points mentionnés dans ce tableau.

Orientation statique.

L'orientation statique s'étudie bien par la station debout, les yeux ouverts ou les yeux fermés.

L'individu normal se tient facilement sur un pied les yeux fermés. Le sujet atteint de labyrinthite peut être incapable de se tenir debout les pieds joints et les yeux ouverts dans les cas les plus graves, sur un pied les yeux ouverts ou fermés dans les cas de moindre intensité. D'après le degré de la lésion, le labyrinthique chancelle et tombe lorsqu'on fait cette expérience. Il faut savoir que ce phénomène ne se produit pas toujours immédiatement. Il est parfois retardé. Le secours des yeux pour conserver l'équilibre est d'autant plus indispensable que l'affection est plus grave.

En clinique ces épreuves qui ont une grande valeur sont faciles à réaliser.

Le goniomètre permet de varier l'inclinaison du ou des pieds du sujet et de mesurer l'angle fait avec l'horizon. Cet

appareil ingénieux est sans doute utile, mais il donne des indications variables avec l'aptitude individuelle à se tenir sur un plan incliné. Les différences qui existent déjà sous ce rapport chez les sujets normaux sont de nature à influencer les essais pathologiques. D'autres causes que l'inflammation du labyrinthe peuvent entraver cette épreuve et obliger à y renoncer (Kümmel). Inversément, des cas authentiques de destruction labyrinthique avec nystagmus intense peuvent, après la disparition des troubles de l'équilibre, s'y comporter d'une manière très voisine de celle des cas normaux. La même constation fut faite en dehors des accès de vertige dans des cas de fistule labyrinthique (Barany).

En ce qui concerne l'orientation de la tête et du corps, si les physiologistes ont observé une orientation anormale et des positions forcées chez les animaux en expérience, il résulte des recherches d'Alexander et de Barany qu'on n'observe rien de spécial sous ce rapport chez l'homme atteint de labyrinthite.

L'épreuve de la stabilité statique est au contraire utile. Sous une poussée inattendue, le labyrinthique chancelle et perd l'équilibre On fait l'essai les yeux ouverts et les yeux fermés.

Orientation dynamique.

Les troubles de l'orientation dynamique s'étudient surtout par la marche et par le saut les yeux ouverts ou les yeux fermés.

On fait marcher le malade en ligne droite les yeux ouverts ou fermés. On observe l'incertitude, les vacillations plus ou moins marquées, l'écartement plus ou moins considérable des jambes pour maintenir l'équilibre. Dans le cas de lésion labyrinthique unilatérale non compensée, le balancement est plus marqué du côté malade.

La marche à reculons ou de côté et le saut à pieds joints peuvent fournir d'utiles indications.

Les troubles observés résultent soit de l'irritation du labyrinthe, soit de l'arrêt partiel ou total de sa fonction. La chute serait la conséquence de l'irritation. L'inhibition provoquerait l'incertitude de la marche.

Avec le temps, ces lésions fonctionnelles se compensent

et on a tout lieu de croire que les labyrinthes peuvent se suppléer l'un l'autre.

En cas d'atteinte grave aiguë des deux labyrinthes, la station debout sans appui est ordinairement impossible jusqu'à ce que la vue et le sens musculaire aient compensé la fonction labyrinthique.

On peut, à l'exemple de Von Stein, obtenir des tracés photographiques de la marche. Mais si nous admirons sans réserve les magnifiques travaux de notre savant collègue, qu'il nous soit cependant permis de dire que bien des fois en clinique le temps fera défaut pour recourir à cette brillante méthode d'exploration.

Le dynamomètre et l'ergographe permettront d'apprécier le fonctionnement des membres supérieurs. Le dynamomètre surtout d'un emploi rapide renseignera sur la puissance musculaire, il trouvera encore son emploi dans l'appréciation de la tonicité. Il convient de faire remarquer ici que certains auteurs ont obtenu un résultat négatif de ces dernières épreuves (Passow).

b) *Les troubles mixtes: subjectifs et objectifs de l'orientation* sont représentés par le vertige, les nausées et les vomissements.

Vertige. Le vertige est, comme nous l'avons vu, un trouble du sens de l'orientation, il provient donc d'une excitation, d'une insuffisance ou d'une perversion d'une des parties constituantes de ce sens. C'est un phénomène presque constant et d'ordre primordial dans les affections du labyrinthe. Il peut nécessairement apparaître à la suite de troubles des parties les plus éloignées des centres du sens de l'orientation. Nous ne occupons ici que du vertige provoqué par l'appareil ampullaire.

Avec Bonnier et Escat, nous distinguons dans le vertige deux éléments fondamentaux: 1° *le vertige proprement dit*, trouble *objectif* d'incoordination motrice se traduisant par l'incapacité de la station debout et de la locomotion et une perte plus ou moins accusée d'équilibre, trouble sous la dépendance des centres bulbo-protubérantiels.

2° *La sensation vertigineuse, subjective*, qui, d'après Bonnier, relève d'un trouble de l'écorce cérébrale au niveau de la circonvolution pariétale ascendante.

Grasset distingue trois catégories de vertiges, d'après la

nature du trouble de la fonction labyrinthique : vertige akinétique par insuffisance, vertige hyperkinétique par excitation, vertige parakinétique par perversion.

Le vertige labyrinthique vrai a pour caractéristique de ne point s'accompagner de perte de connaissance (Charcot) ; c'est ce qui le différencierait du vertige d'origine bulbaire ou cérébrale. Il s'accompagne ou est précédé de bruits subjectifs, parfois de surdité, de nausées et vomissements (relation du noyau de Deiters avec celui du pneumogastrique) et de troubles oculaires (relation du noyau vestibulaire avec celui des muscles oculaires).

Le vertige offre le type *épisodique, paroxystique, continu ou apoplectiforme*. Il est indépendant des troubles de l'orientation, en sorte que les troubles de l'équilibre peuvent être nuls ou peu apparents alors qu'il existe un vertige intense. Inversément le vertige peut être absent et les troubles de l'orientation extrêmement intenses.

Le vertige provient le plus fréquemment d'une irritation du labyrinthe non acoustique. L'excitation des canaux semi-circulaires provoquerait une sensation de rotation, celle des organes vestibulaires une sensation de propulsion ou de rétropulsion, d'enfoncement ou d'élévation en ligne verticale. A l'état physiologique ces sensations se manifestent parfois pendant le rêve.

Le diagnostic du vertige se fait par l'interrogatoire du malade et par diverses épreuves.

Deux procédés sont surtout utilisés : l'épreuve de Romberg et la rotation active ou passive.

Épreuve de Romberg. Le sujet debout, pieds joints et bras contre le corps peut rester immobile les yeux fermés. En ce cas, le labyrinthe fonctionne normalement. S'il se produit des oscillations, le labyrinthe est insuffisant du côté où elles se produisent. En cas d'insuffisance, il peut y avoir compensation : le retour à l'équilibre ayant lieu par l'intervention du labyrinthe normal. L'oscillation à droite et à gauche sans compensation dénote, d'après Bonnier, une insuffisance des deux appareils ampullaires.

Dans le vertige hypokinétique l'oscillation est lente ; elle est impulsive dans le vertige hyper- ou parakinétique unilatéral.

Elle revêt la forme de l'ivresse parfois avec chute brusque dans le vertige hyperkinétique bilatéral.

Epreuve rotatoire:

Active: En faisant tourner le sujet sur lui-même, les yeux ouverts et les yeux fermés, on peut obtenir des résultats analogues à ceux de la rotation passive. Mais ce procédé est loin d'être toujours applicable.

Passive: Le sujet est placé sur le tabouret tournant. On note le nombre de tours à la suite desquels le vertige se produit, de quel côté a lieu la tendance à la chute et la durée du vertige.

Comme nous l'avons vu, le vertige peut être déterminé par d'autres causes qu'une lésion de l'appareil ampullaire. Le vertige *d'origine ampullaire* s'accompagne ordinairement de bourdonnements et de troubles de l'ouïe. L'épreuve de Romberg est positive. Le vertige dû à une lésion du nerf vestibulaire dans son trajet osseux est difficile à diagnostiquer. On l'observe surtout dans la syphilis tertiaire (Lannois). Une paralysie du facial qui lui est accolé pourra mettre sur la voie du diagnostic.

Le vertige *d'origine bulbaire* s'accompagne d'altération du rythme cardiaque, de névralgie du trijumeau, de polyurie, glycosurie, paralysie glosso-, labio-pharyngée, etc. . . . ; les réflexes binauriculaires ont disparu, le signe de Romberg est négatif.

Le vertige *cérébelleux* a un Romberg négatif, il s'accompagne des troubles des lésions du cervelet. Ceux-ci sont parfois fort peu accusés, même en cas d'abcès volumineux du cervelet, ainsi que je l'ai observé*.

Le vertige *cortical* s'accompagne d'un Romberg positif et de la conservation des réflexes binauriculaires. Il est plus subjectif qu'objectif.

En l'absence de lésions bien nettes, le diagnostic différentiel du vertige est toujours difficile.

Chez le labyrinthique, le vertige peut être constant et dans n'importe quelle position, même au lit dans les formes graves. Il peut survenir par accès, que le sujet soit debout ou assis. Il est parfois tellement intense que le malade assis est jeté violemment en bas de sa chaise.

* Dr. Trétrôp. Abcès latent du cervelet chez un opéré d'attico-antrectomie et d'évidement mastoïdien (Bulletin de la Société Belge d'Otolaryngologie, 1904).

En outre des excitations mécaniques, des excitations thermiques ou électriques peuvent aussi le faire réapparaître.

Pour compléter le tableau des troubles subjectifs, qui font ordinairement cortège au vertige, il y a lieu de mentionner les nausées et les vomissements, les sueurs froides, l'angoisse, les tendances lypothimiques qui effraient vivement le malade et son entourage.

Troubles oculaires:

A l'état physiologique, les oscillations du globe oculaire autour de son axe horizontal ou vertical nécessaires au maintien de la vision distincte pendant le mouvement sont intimement associés au fonctionnement du labyrinthe.

Ainsi que nous l'avons vu précédemment, les centres vestibulaires des noyaux de Deiters maintiennent le tonus des muscles oculaires et à l'état de repos président à leur équilibre.

L'irritation du labyrinthe provoquée par l'inflammation peut à elle seule déterminer des mouvements étendus des globes oculaires ou au contraire de petits déplacements rythmiques comme ceux du nystagmus.

Alors que ces réactions ne se produisent pas spontanément, on pourra les faire apparaître par un complément d'excitation du labyrinthe malade en recourant aux méthodes que nous avons examinées en parlant de la physiologie du labyrinthe. Avant de mettre en jeu ces méthodes, il faudra s'assurer que, par le simple fait de la vision dans certains sens, en vision latérale notamment ou par des déplacements de la tête, ces phénomènes n'apparaissent déjà point.

Le mouvement oculaire qui a été le plus étudié jusqu'à ce jour en clinique et qui a fourni de très précieuses indications au sujet des pyolabyrinthites, c'est en première ligne: le *nystagmus*.

Le nystagmus peut aussi avoir une autre origine, il peut être notamment oculaire. Le nystagmus oculaire se distingue de l'auriculaire en ce qu'il s'accompagne d'une diminution de la vue et d'absence de la sensation subjective d'oscillation des objets.

TABLEAU DES RÉFLEXES OTO-OCULAIRES :

- **I. Mouvements rythmiques de faible amplitude**
  - *Nystagmus*
    - *Normal :* provoqué
    - *Pathologique*
      - Spontané
        - Horizontal
        - Vertical
        - Diagonal
        - Rotatoire
      - Provoqué
        - Horizontal
        - Vertical
        - Diagonal
        - Rotatoire
        - par excitation
          - Mécanique
            - Rotation
              - active
              - passive.
            - Compression
            - Raréfaction
            - Attouchement local
          - Thermique
          - Chimique
          - Electrique
- **II. Mouvements de grande amplitude**
  - *Déplacements synergiques des globes oculaires*
    - Horizontal
    - Oblique
    - Rotatoire

A l'état pathologique, le nystagmus est spontané ou provoqué, il subit des modifications en *intensité* et en *durée,* d'après l'excitabilité des canaux semi-circulaires lésés, en *direction* d'après le siége de la lésion.

Si l'on admet que le nystagmus est non pas un phénomène d'inhibition, mais bien un phénomène d'irritation du labyrinthe non acoustique, il sera aisé de se rendre compte que plus le labyrinthe sera irritable ou irrité déjà par l'inflammation, plus rapide sera son apparition et surtout plus longue sera sa durée pour une même excitation. Lors de la destruction du labyrinthe, le nystagmus n'apparaîtra plus par excitation du côté atteint, à condition que le mode d'excitation employée ne puisse pas mettre en jeu le labyrinthe du côté opposé.

La direction du nystagmus est en rapport avec celle du canal lésé (Gradenigo). Le nystagmus horizontal est provoqué par la lésion d'un canal horizontal. Il semble probable que le nystagmus vertical est provoqué par la lésion du canal semi-circulaire vertical inférieur ou postérieur, le nystagmus rotatoire par la lésion du canal semi-circulaire supérieur. Et si par exemple dans une pyolabyrinthite droite, après avoir observé du nystagmus horizontal gauche, on constate ensuite du nystagmus rotatoire dans le même sens, il est permis de supposer que l'inflammation se propage du canal semi-circulaire externe droit au canal semi-circulaire vertical supérieur du même côté.

Telle est *schématiquement* la genèse du nystagmus à l'état pathologique.

En clinique, les choses ne sont malheureusement pas aussi simples. Ainsi, il faut tenir compte du fait que des excitations différentes d'un seul et même canal semi-circulaire peuvent produire du nystagmus dans deux directions opposées des globes oculaires (Gradenigo). Ces nystagmus à vrai dire n'ont généralement pas la même intensité.

Dans un travail récent sur la labyrinthite aiguë circonscrite, Alexander note dans un cas du nystagmus du côté malade comme indice d'augmentation d'excitabilité de l'appareil vestibulaire au début de l'affection ; un nystagmus en sens inverse, c'est-à-dire vers le côté sain par inhibition partielle ou totale du labyrinthe malade, lorsque la maladie fut à son maximum et qui perdura jusqu'à son déclin ; enfin, le nystagmus se manifesta indifféremment dans les deux sens d'après la direction du regard.

Alexander distingue trois degrés d'intensité du nystagmus :

1° *nystagmus léger*, qui ne se produit que dans le sens du regard ;

2° *nystagmus d'un degré inférieur*, nous dirons *moyen*, qui se produit en outre lorsque le sujet regarde droit devant lui ;

3° *nystagmus le plus intense* qui existe dans toutes les positions du globe oculaire.

Le nystagmus auriculaire spontané ou provoqué est horizontal, vertical, diagonal, rotatoire, à mouvements fréquents et de peu d'amplitude ou à mouvement lents et de grande étendue. Il est symptomatique si pas toujours d'une inflammation, tout au moins d'une excitation du labyrinthe, il ne s'accompagne pas d'une diminution de l'acuité visuelle mais d'un mouvement apparent des objets qui entourent le malade, contrairement au nystagmus d'origine oculaire.

C'est par l'étude à la fois de l'oeil et du labyrinthe que l'on arrive dans les cas douteux à donner au nystagmus sa véritable origine.

Le nystagmus spontané s'observe le plus souvent dans la position horizontale extrême des globes oculaires et plus fréquemment lorsque le regard est dirigé en sens opposé de l'oreille malade.

Toutefois, il peut se produire à l'occasion d'un autre mouvement des globes oculaires.

Le nystagmus horizontal est le type le plus communément observé, il s'accompagne parfois de mouvements de rotation. Le nystagmus vertical est plus rare. Les diverses formes de nystagmus spontané s'observent dans les affections aiguës ou chroniques de l'oreille moyenne qu'il faut bien se garder de confondre avec les labyrinthites.

Examinons les divers modes d'apparition du *nystagmus auriculaire provoqué* à l'état pathologique et leurs applications cliniques.

L'excitation nécessaire peut être *mécanique, thermique, chimique ou électrique.*

Nystagmus par rotation.

Le nystagmus provoqué par des excitations mécaniques s'étudie le mieux en clinique par rotation du corps autour de son axe vertical. Cette rotation peut être active ou passive, comme nous l'avons vu, selon que le sujet utilise ses muscles pour produire le mouvement ou qu'il est entraîné mécaniquement par une force étrangère : tabouret tournant, plateforme de von Stein ou simplement trapèze suspendu par deux cordes que l'on tord autour d'un axe vertical et qu'on lâche ensuite brusquement.

Les règles du nystagmus par rotation ont surtout été bien établies par Alexander et par Barany.

L'épreuve se fait les yeux ouverts ou les yeux fermés. Rappelons que la rotation détermine un nystagmus pendant la rotation et un nystagmus à l'arrêt brusque du mouvement. Les difficultés d'observation du premier le font généralement négliger en faveur du second ou *postnystagmus.* Normalement le postnystagmus a sa secousse rapide dirigée en sens inverse du mouvement de rotation. Il se produit en vision directe, mais surtout en vision latérale, le regard se portant en sens inverse du mouvement de rotation.

Dans le dispositif commode imaginé par Barany, la rotation se fait à la main par l'intermédiaire d'une tige métallique dont est muni le dossier d'un tabouret tournant. Le mouvement doit être régulier et uniforme. La vitesse de rotation conseillée est d'un demi-tour à la seconde. Le maximum d'effet s'obtient par dix rotations en vingt secondes environ. Il est

utile de mettre des lunettes opaques au sujet pour annihiler tout effort d'accomodation et laisser le nystagmus se produire sans aucune entrave et sans accompagnement de nystagmus optique.

Des recherches de Barany sur deux cents personnes normales, il résulte que le postnystagmus horizontal succédant à la rotation a une durée moyenne à droite de 44 secondes, à gauche de 39 secondes.

Il faut savoir que normalement, la durée du nystagmus varie avec l'âge du sujet et aussi avec son état au moment de la recherche. Sans grande différence de six à quarante-neuf ans dans sa durée moyenne, il diminue un peu à un âge plus avancé.

Le nystagmus rotatoire ne semble point influencé par l'âge. Sa durée moyenne est à droite de 24 secondes et à gauche de 22 secondes. L'état du moment peut l'influencer de 6 à 7 secondes.

La neurasthénie augmente la durée du nystagmus horizontal et n'a guère d'influence sur le nystagmus rotatoire.

Dans la suppuration localisée d'un labyrinthe, d'après le stade de cette suppuration, ou bien le nystagmus dépendant du côté malade en cas d'irritation sera augmenté en durée ou bien il apparaîtra normal ou à peu près.

Sur 197 cas de lésions du canal semi-circulaire horizontal Jansen relève 57 cas de vertige et 24 de nystagmus vers le côté sain, 1 seul cas de nystagmus vers le côté malade.

Dans la destruction du labyrinthe, le postnystagmus par rotation dans la direction du côté malade sera moindre que celui qui sera engendré par rotation dans la direction du côté sain. L'un et l'autre en effet proviendront uniquement du côté sain. Nous avons vu que la rotation, quel qu'en soit le sens, excite à la fois les deux labyrinthes.

Le fait qu'un seul labyrinthe peut produire du nystagmus dans les deux sens complique évidemment le problème. Si la rotation excite davantage le labyrinthe situé du côté où se fait cette rotation, elle ne met nullement le labyrinthe du côté opposé au repos.

Les méthodes d'excitation par variation de pression de l'air du conduit auditif externe ou par injection d'eau à une température différente de celle du corps n'offrent pas le même inconvénient.

Nystagmus par raréfaction et compression de l'air dans le conduit auditif externe.

A l'aide de la poire de Politzer ou du masseur raréfacteur de Charles Delstanche, on peut produire dans le conduit de la raréfaction ou de la condensation de l'air qui y est contenu. S'il existe un orifice rétro-auriculaire, suite d'opération, on encapuchonne la région auriculaire à l'aide d'un entonnoir ou d'une cloche en caoutchouc à laquelle on adapte la poire de Politzer ou le masseur de Delstanche.

Le nystagmus se constate à l'aide de ce dispositif dans les cas de fistule du labyrinthe. Il faut pour qu'il apparaisse que l'excitabilité de l'organe soit conservée.

La raréfaction qui tend à diminuer la pression de l'endolymphe donne une excitation moindre que la compression. Les deux réunies donnent l'excitation maxima.

Dans la fistule du labyrinthe, on observe à la compression un nystagmus du côté malade et à la raréfaction un nystagmus du côté sain. Si le labyrinthe est détruit, on n'a plus de réaction du côté atteint.

Cette méthode d'excitation du labyrinthe est plus active que l'épreuve thermique ; elle donne encore des résultats quand la sensibilité à l'eau froide a totalement disparu.

Nystagmus par excitation thermique.

L'injection dans le conduit auditif externe d'eau à une température inférieure à celle du corps (30° centigr.) détermine comme nous l'avons vu, dans la position verticale de la tête, lorsque l'appareil vestibulaire est intact un nystagmus du côté opposé ; l'injection d'eau de température supérieure à celle du corps un nystagmus du côté injecté.

L'eau froide donne le maximum d'excitation. Si la réaction ne se produit pas avec de l'eau à 30°, on abaisse la température jusqu'à 20 et même 15° centigrades. On note le degré de température de l'eau, la durée et la direction du nystagmus provoqué ou son absence.

Il est contre-indiqué de recourir à cette méthode en cas de perforation sèche ou traumatique du tympan. Toutefois, en protégeant cet organe à l'aide de coton aseptique imprégné de vaseline stérilisée, on peut dans certains cas tenter l'épreuve.

Dans la destruction du labyrinthe l'injection d'eau chaude ou froide ne produit pas de nystagmus. C'est un moyen de s'assurer d'emblée de cette destruction (BARANY).

Nous laisserons de côté le nystagmus chimique qui n'a guère d'application, pour parler du

Nystagmus galvanique.

Le nystagmus électrique est provoqué par l'application d'un courant continu dirigé soit d'une oreille à l'autre, soit d'un membre vers cette oreille. Nous en avons parlé précédemment.

En clinique, la recherche du nystagmus galvanique n'est pas encore bien pratique parce qu'on peut obtenir cette réaction sans différence notable avec le côté sain dans des cas où la méthode thermique et les variations de pression de l'air du conduit ne donnent plus rien.

BARANY a trouvé toutefois des différences de réaction dans certains cas entre le côté détruit et le côté sain.

NEUMANN, par contre, a obtenu un nystagmus typique en mettant une électrode dans la cavité d'évidement total d'un labyrinthe. Il s'agissait là d'un nystagmus provenant de l'excitation du nerf vestibulaire ou du noyau de DEITERS. En cas de destruction totale du labyrinthe, on peut donc observer un nystagmus dû à l'irritation du tronc du nerf cochléaire ou vestibulaire ou des centres d'origine de ces nerfs. Ce nystagmus a pour caractère de ne pas augmenter par la rotation, contrairement à celui d'origine périphérique.

La marche du nystagmus est variable. Il peut augmenter, diminuer, ou rester stationnaire. Si l'augmentation est en rapport avec l'aggravation de la pyolabyrinthite, il n'en est pas de même de la diminution qui peut être symptomatique d'une amélioration, mais aussi d'une aggravation du mal et être la résultante de la destruction des éléments sensitifs.

Le nystagmus peut survenir par accès. Un effort, une fatigue, une émotion en surexcitant le labyrinthe peuvent lui donner naissance.

Les diverses formes de nystagmus décrites sont souvent combinées, le nystagmus horizontal s'observe le plus fréquemment.

La durée essentiellement variable peut être aussi longue que celle des bourdonnements.

Mouvements synergiques des globes oculaires.

En plus du nystagmus, on peut provoquer par excitation du labyrinthe malade des mouvements étendus des globes oculaires.

Hennebert étudiant l'influence de la compression et de la raréfaction de l'air dans le conduit auditif externe chez des labyrinthiques a constaté que les pressions centripètes et centrifuges provoquent des mouvements de déplacement synergiques brusques des globes oculaires dans un sens horizontal, vertical ou oblique.

Ces mouvements sont égaux, mais de sens inverse, selon qu'ils résultent de la condensation ou de la raréfaction.

Ce sont les réflexes appelés par l'auteur : *réflexes oto-oculaires objectifs* par opposition aux mêmes réflexes *subjectifs* dans lesquels, sans déplacement apparent des globes oculaires, le malade voit les objets se déplacer dans un sens déterminé.

Troubles musculaires.

En dehors des accès d'irritation du labyrinthe dus au processus de suppuration, le malade dans la position horizontale semble normal. Les troubles n'apparaissent que lorsque doit intervenir l'orientation. Ces troubles varient sur une grande échelle. Peu marqués dans les cas légers, ils sont au contraire très apparents et très pénibles dans les formes graves.

On observe, avant la période de compensation, qui ne survient que plus tard, de la titubation, du tremblement convulsif des membres et du cou. Ce tremblement peut apparaître intense, le sujet étant assis, ainsi que je l'ai observé plusieurs fois.

La fatigue apparaît rapidement à l'occasion du travail musculaire le plus minime de la vie courante. Cette fatigue est intense et les sujets s'en plaignent régulièrement.

Si, avec Ewald et Stéfani, on admet que le tonus musculaire est sous la dépendance du tonus labyrinthique, on se demande pourquoi les troubles de ce tonus ne s'observent pas dans la position couchée. Gradenigo explique la fatigue rapide par l'effort musculaire trop grand proportionnellement au but qui provient, lui, des troubles de perception par défaut

d'orientation statique et dynamique. Mais alors comment expliquer l'apparition de ce tremblement chez des malades assis, le dos bien appuyé, en état d'équilibre stable sans intervention musculaire, ainsi que j'ai eu l'occasion de l'observer?

Si le relâchement de toute la musculature se constate assez fréquemment dans les labyrinthites scléreuses en dehors de toute inflammation purulente, il n'en est pas de même dans les pyo-labyrinthites.

L'altération du sens et de la force musculaires, du sens tactile et de la pesanteur ne semble ici constante ni facilement décevable.

Le myotonomètre de HARTENBERG* peut rendre des services dans la recherche de la valeur du tonus musculaire.

Troubles respiratoires et circulatoires.

Des troubles de la respiration et de la circulation ont été signalés parfois dans les labyrinthites aiguës. La fréquence et la petitesse du pouls n'y sont point rares. La respiration peut être plus superficielle et plus fréquente. Le trouble profond apporté au fonctionnement général de l'organisme par l'inflammation du labyrinthe explique aisément, avec l'émotivité plus ou moins grande du sujet, ces phénomènes.

Fièvre.

La fièvre n'existe pas dans la pyolabyrinthite. Quand elle se déclare, il faut songer à une complication.

Destruction aiguë du labyrinthe par suppuration et pyolabyrinthite latente.

Il nous reste à dire quelques mots de ces deux formes d'endo-pyolabyrinthites: l'une à symptomes bruyants, l'autre presque sans symptômes.

La destruction aiguë du labyrinthe par suppuration a comme symptômes succédant immédiatement à la lésion un nystagmus rotatoire et horizontal très accusé vers le côté sain, un vertige intense accompagné de nausées et de vomis-

* V. bibliogr. N° 129.

sements, des troubles intenses de l'équilibre qui rendent la marche impossible. Le sujet se couche sur le côté sain, le regard dirigé vers le côté malade, ce qui réduit au minimum les divers phénomènes réactionnels. Il est très pénible d'obtenir du malade qu'il modifie sa position. Après 3 ou 4 jours ces symptômes s'atténuent et disparaissent insensiblement.

La pyolabyrinthite latente est l'état qui succède aux poussées aiguës lorsque la suppuration ne guérit pas. C'est une des formes menacée constamment des complications les plus graves. L'absence de symptômes bien marqués, due à la perte d'excitabilité du labyrinthe, donne une sécurité aussi fausse que dangereuse.

Nous nous sommes appesantis surtout sur la symptômatologie fonctionnelle parce qu'elle est la clef du diagnostic et du traitement qui en découle.

L'examen des lésions locales permettra de compléter cette partie.

En dehors du traumatisme, très fréquemment la pyolabyrinthite est la conséquence d'une otite moyenne purulente négligée. C'est du côté de l'oreille moyenne que l'investigation devra porter. Quand le tympan a partiellement ou totalement disparu, l'examen de l'état de la paroi labyrinthique s'impose. Il a beaucoup d'importance, il en est de même des recherches concernant le facial. Par sa situation dans la paroi osseuse du labyrinthe, le facial est tout particulièrement exposé. Il faut noter toutefois la grande résistance de ce nerf qui peut encore fonctionner normalement alors que sa gaîne osseuse a été détruite par la suppuration. Dans les formes aiguës, la parésie ou la paralysie faciale est un symptôme prémonitoire de suppuration labyrinthique, d'autres fois ce symptôme lui est secondaire. C'est surtout le facial inférieur qui est atteint. La recherche de l'excitabilité des muscles innervés par le facial et les réactions électriques de ce nerf répondront de la gravité de ses lésions.

Bezold a relevé 80% de paralysies faciales dans les cas de nécrose du labyrinthe.

L'examen de la paroi labyrinthique sera fait d'une façon extrêmement soigneuse et méthodique en recourant à la cocaïne-adrénaline. S'il existe des granulations ou des polypes, on s'efforcera de diminuer la virulence des germes renfermés dans l'oreille moyenne par des bains antiseptiques, parmi les-

quels l'eau oxygénée tient la première place. On enlèvera ensuite doucement à la pince ou à l'anse stérilisées ces néoplasies inflammatoires, en évitant l'arrachement brusque des parties volumineuses. Mieux vaut sectionner ou morceller à plusieurs reprises. On examinera méthodiquement au fin stylet boutonné et à l'aide d'un excellent éclairage toutes les parties visibles. Le stylet devra être manié avec la plus grande légèreté pour ne pas faire d'effraction dans la paroi malade. Le promontoire, les fenêtres ovale et ronde seront accessibles, mais le canal semi-circulaire externe échappera à la vue.

C'est la plupart du temps au cours de l'opération pour la cure radicale de l'otite moyenne purulente que ce genre d'examen permettra le diagnostic précis de la lésion labyrinthique. Il est d'ailleurs encore hérissé de nombreuses difficultés en raison de la profondeur du territoire à examiner, de sa petitesse, du sang qui le masque et des lésions elles-mêmes qui sont parfois fort petites ou soustraites à la vue par une membrane fibreuse cicatricielle, barrière naturelle de défense du labyrinthe qu'il convient de respecter. Cette même membrane fibreuse se produit au toit de l'antre et masque parfois une lésion osseuse sous-jacente ainsi que j'ai pu l'observer.*

L'aspect des lésions osseuses est celui que l'on rencontre ailleurs : os rouge, rugueux dont la structure normale a plus ou moins disparu, revêtant la teinte noirâtre dans la nécrose. Le stylet renseignera sur sa consistance. La saillie du canal semi-circulaire externe peut être aplatie par résorption osseuse et sa lumière apparaître extérieurement sous forme d'une ligne sombre à la suite de l'amincissement de la paroi. Parfois on observera sa perforation.

Dans une statistique de Jansen portant sur 137 cas, on trouve 124 cas d'érosion du canal semi-circulaire horizontal, 7 cas d'érosion du canal semi-circulaire supérieur et 6 cas de la branche commune à ces deux canaux.

Il n'est pas toujours aisé de savoir si réellement le labyrinthe est atteint d'inflammation purulente même lorsque la paroi osseuse a disparu. (Para-labyrinthite de Von Stein).

* Dr. Trétrôp. Volumineux abcès du cerveau consécutif à une otite moyenne purulente. (Bulletin de la Société Belge d'Oto-laryngologie, 1907).

Nous avons vu, en effet, que le périoste interne peut protéger le labyrinthe membraneux contre l'infection.

D'après VON STEIN, on peut conclure à l'infection du labyrinthe, si, la paroi osseuse externe du canal semi-circulaire externe ayant disparu, on constate deux ouvertures après un écouvillonage soigneux à l'ouate. De même, si après nettoyage soigneux de la paroi labyrinthique, celle-ci se recouvre de pus ne provenant pas des parties environnantes, mais bien de sa profondeur ; enfin, si, en exerçant une légère pression sur l'étrier, on fait sourdre du pus par les orifices d'un canal semi-circulaire. En ce qui concerne le promontoire et la fenêtre ovale, il est plutôt exceptionnel de constater nettement leur ouverture. La carie superficielle du promontoire n'est pas rare.

V

MARCHE, COMPLICATIONS, TERMINAISON DES PYOLABYRINTHITES

La marche des pyolabyrinthites est essentiellement variable avec la localisation de la lésion, la virulence et la nature des germes qui lui ont donné naissance, la résistance du sujet qui en est atteint.

La pyolabyrinthite peut être divisée en deux grandes classes : la *péripyolabyrinthite* qui n'est qu'un processus d'avancement de la suppuration vers le labyrinthe et *l'endopyolabyrinthite* qui constitue à elle seule la pyolabyrinthite proprement dite qui nous occupe.

L'endopyolabyrinthite peut être *circonscrite* ou *diffuse*.

HINSBERG a pu réunir 6 cas d'autopsie d'endopyolabyrinthite circonscrite.

L'endopyolabyrinthite circonscrite peut guérir naturellement à la suite de la réaction leucocytaire amenant la formation d'une barrière fibro-membraneuse isolant la partie malade de la partie saine, suivie de la résorption de l'exsudat et l'organisation fibreuse ou même osseuse du foyer des lésions. La guérison peut être le fait d'une intervention rationnelle. L'affection peut aboutir à la formation d'un séquestre, s'il y a nécrose. Elle peut devenir le point de départ d'une pyolabyrinthite diffuse ou de complications endo-crâniennes auxquelles succombe le malade.

La marche peut être lente et rémittente, latente ou au contraire suraiguë.

Après la guérison, la fonction du territoire atteint reste compromise.

Il y a lieu, comme nous l'avons vu précédemment, de ne point confondre les symptômes d'irritation locale de voisinage en l'absence d'une suppuration même circonscrite du labyrinthe avec cette dernière.

L'endopyolabyrinthite diffuse aboutit à la destruction totale du labyrinthe. Dans les formes avec nécrose, les douleurs sont vives et fréquentes. Elles sont dues à la carie osseuse.

La paralysie faciale s'observe dans les quatre cinquièmes des cas de nécrose. Lorsque la nécrose est limitée au limaçon, la paralysie faciale peut n'être que temporaire. L'élimination du limaçon entraîne nécessairement une surdité complète du côté atteint.

La nécrose peut être primitive ou secondaire, ce qui est le cas le plus fréquent, elle est partielle ou totale.

Dans ces cas de nécrose du labyrinthe, la guérison survient par élimination spontanée ou mobilisation et extraction du séquestre.

Si la pyolabyrinthite peut être engendrée par des lésions endocrâniennes, il est bien plus fréquent d'observer qu'elle leur donne naissance. On considère en effet qu'à elle seule l'endopyolabyrinthite est plus fréquente que toutes les autres complications intra-crâniennes d'otite moyenne purulente réunies (Jansen).

Les conséquences habituelles de l'extension de la pyolabyrinthite à la cavité crânienne sont la leptoméningite purulente et l'abcès du cerveau ou du cervelet. La propagation se fait par le sillon sigmoïde, le toit de la caisse, l'aqueduc du vestibule ou du limaçon, le canal translabyrinthique ou la gaîne des vaisseaux et des nerfs : tel à travers le labyrinthe l'extension du processus par la lame criblée au prolongement arachnoïdien qui accompagne le nerf auditif dans le conduit auditif interne. L'inflammation peut encore à travers la paroi du canal de Fallope se propager au facial sous forme de périnévrite, gagner le trou auditif interne et se transmettre au prolongement méningé.

Cette infection de la cavité crânienne survient sponta-

nément ou à la suite de traumatisme accidentel ou opératoire. Elle s'annonce par une fièvre intense, subcontinue, de l'agitation, de violentes douleurs dans toute la tête, parfois de la rachialgie, du délire, des troubles intellectuels, de la rigidité de la nuque, des vomissements, des contractions cloniques ou toniques des muscles de la face ou des membres, de la parésie ou de la paralysie des muscles de l'oeil, de l'inégalité pupillaire, du nystagmus d'origine centrale, de la stase papillaire, l'apparition du signe de Kernig, l'exagération des réflexes, de la petitesse et de l'irrégularité du pouls.

La ponction lombaire fournit un liquide plus ou moins trouble renfermant des microbes et des leucocytes mono-ou polynucléées d'après la réaction de défense de l'organisme. Ces symptômes sont ceux de la *méningite purulente.*

L'abcès du cerveau a des symptômes variables d'après son siège. Nous en parlerons au chapitre du diagnostic.

L'abcès du cervelet peut évoluer insidieusement, presque sans symptômes, comme il m'a été donné de l'observer. La douleur peut-on dire est le seul phénomène constant, elle est occipitale. Les autres symptômes sont le vertige, la titubation, le nystagmus, la déviation conjuguée de la tête et des yeux en sens inverse de la lésion, la raideur de la nuque, la douleur de l'occiput à la pression. La température est peu élevée et le pouls lent. Par la ponction lombaire, on retire un liquide normal, mais dont la pression peut être augmentée.

Les troubles du facial peuvent avec la céphalée être les deux seuls symptômes de l'abcès du cervelet. Ces troubles peuvent être intermittents. Dans un cas suivi d'autopsie, j'ai pu attribuer leur origine à la compression exercée par l'abcès du cervelet sur le tronc du facial entre son origine bulbaire et son passage dans le conduit auditif interne.

VI

DIAGNOSTIC ET PRONOSTIC

Diagnostic :

Il importe tout d'abord de ne point confondre *le labyrinthisme*, qui s'observe assez fréquemment au cours des otites moyennes purulentes aiguës ou chroniques, avec l'endo-pyolabyrinthite.

En dehors de toute inflammation purulente du labyrinthe, l'irritation labyrinthique consécutive par exemple à la compression des fenêtres ovales et rondes par un exsudat de l'oreille moyenne, à l'inflammation purulente de celle-ci, à la présence de cholestéatome, d'une carie fort limitée de la paroi labyrinthique, d'un séquestre de minimes dimensions, à une cautérisation chimique au voisinage de la paroi labyrinthique, l'irritation par l'une quelconque de ces causes peut provoquer l'apparition d'un syndrome labyrinthique simulant à s'y méprendre celui de l'endopyolabyrinthite.

Il pourra en effet se déclarer consécutivement des vertiges violents obligeant le malade à garder le lit, à s'y tenir immobile, des nausées, des vomissements, du nystagmus en vision directe, en vision latérale ou quand le malade fixe un objet du nystagmus de fixation ; de l'irrégularité du pouls, de la déséquilibration, une tendance à la chute du côté atteint, de la faiblesse musculaire et de la céphalée. La fièvre est ordinairement absente.

Tous ces symptômes qui peuvent apparaître à la suite de lésions minimes du labyrinthe rendent perplexe sur le diagnostic.

La paracentèse dans le cas d'exsudat enkysté de la caisse ou d'otite moyenne purulente aiguë, les pansements appropriés ou la cure radicale dans l'otite moyenne purulente chronique lèveront généralement tous les doutes.

Les phénomènes du labyrinthisme disparaissent ordinairement avec la cause qui les a engendrés. Dans les cas légers, outre le repos au lit et les soins antiseptiques ou aseptiques de l'oreille moyenne joints à l'administration de très faibles doses de bromhydrate de quinine amènent généralement une rapide amélioration. Rien de semblable ne s'observe habituellement dans l'endopyolabyrinthite vraie.

En regard des symptômes bruyants du labyrinthisme, il convient de se remémorer la symptômatologie nulle ou presque nulle de l'endopyolabyrinthite latente qui expose le malade d'un instant à l'autre aux complications les plus graves. Dans cette forme, c'est par l'interrogatoire du malade, un examen des plus attentifs : local et fonctionnel par les méthodes précédemment décrites, que l'on arrivera à poser le diagnostic.

Il faut penser à la propagation de la suppuration au labyrinthe lorsque au cours d'une otite moyenne purulente chronique, surtout d'une *otite ancienne négligée*, on constate 1°

au point de vue acoustique une : diminution de l'ouïe portant sur les notes élevées ou les notes les plus graves ; 2° au point de vue labyrinthe non acoustique : des vertiges, des nausées, des vomissements, du nystagmus apparaissant dans les conditions décrites précédemment, de la parésie ou de la paralysie faciale ; 3° au point de vue de la région toute entière : des douleurs violentes de l'oreille et de la tête.

On attribue généralement à l'abolition fonctionnelle du labyrinthe acoustique une grande valeur.

L'absence de surdité n'exclue pas cependant le diagnostic de pyolabyrinthite, car ainsi que nous l'avons vu, la pyolabyrinthite circonscrite peut exister sans surdité. Passow a publié un cas de fonction auditive encore passable chez une personne atteinte de destruction des trois canaux semi-circulaires d'un côté et de fistule labyrinthique de l'autre côté.

Les bruits subjectifs de *tonalité variée* indiquent tout au moins une souffrance du labyrinthe acoustique.

Le vertige, les troubles de l'équilibre, les mouvements oculaires spontanés ou provoqués ont moins de valeur en eux-mêmes que par leur coexistence avec l'otite moyenne purulente.

En procédant avec méthode, les épreuves thermiques et mécaniques du labyrinthe non acoustique fournissent de précieux éléments de diagnostic. Le signe de fistule labyrinthique décrit précédemment est précieux à établir. L'absence de réaction à l'injection d'eau froide dans le conduit caractérise la mort du labyrinthe.

Il importe de faire le diagnostic différentiel de la pyolabyrinthite d'avec la méningite, l'abcès extra-dural, l'abcès du cerveau et du cervelet. Ces lésions peuvent coexister avec la pyolabyrinthite soit primitivement, soit secondairement à titre de complications.

La céphalée, les nausées, les vomissements, les vertiges sont des symptômes communs à ces diverses affections.

Examinons les symptômes qui n'appartiennent pas à la pyolabyrinthite. Dans la *méningite séreuse,* on observe des phénomènes de compression cérébrale et d'excitation corticale, de la raideur de la nuque, des troubles convulsifs et paralytiques, un pouls ralenti, de l'oedème de la papille optique, parfois du coma. Rien de semblable ne se voit dans la pyolabyrinthite.

Le liquide céphalo-rachidien est clair et sort sous forte pression. La pyolabyrinthite ne produit pas d'augmentation de pression du liquide.

Le *méningisme,* les accidents pseudo-méningitiques qu'on observe surtout chez les enfants, dus problament à des phénomènes de congestion septique, d'infiltration, d'oedème, disparaissent par le traitement médical ou chirurgical des lésions de l'oreille moyenne.

La méningite purulente localisée ou généralisée débute par un frisson violent qui se répète ordinairement. La fièvre est intense, continue, à faibles rémissions, il y a de la photophobie et de la constipation opiniâtre.

Si la méningite est *localisée* au toit de la caisse, on observe du retentissement sur les nerfs de la base du crâne : des paralysies oculaires et des modifications pupillaires.

Si elle se localise à l'étage postérieur, on a de la raideur de la nuque, des troubles du pouls et de la respiration.

La méningite purulente diffuse offre une succession de symptômes d'irritation d'abord, de paralysie ensuite : du délire, des convulsions, de l'hyperesthésie, de la rétraction du ventre en bateau, du rétrécissement pupillaire. A la période de paralysie appartiennent la déviation conjuguée des yeux, la dilatation inégale des pupilles, l'hémiplégie, la paralysie des sphyncters, l'irrégularité du pouls et de la respiration, la respiration de CHEYNE-STOKES : tous symptômes que l'on n'observe pas dans la pyolabyrinthite.

La ponction lombaire aide encore au diagnostic différentiel : clair dans la pyolabyrinthite, le liquide céphalo-rachidien de ponction lombaire est au contraire coloré et trouble, parfois franchement purulent dans la méningite purulente. La pression y est augmentée, la quantité d'albumine plus considérable.

A l'examen microscopique, on trouve des polynucléaires abondants. Cette polynucléose s'observe dans la méningite purulente localisée comme dans la méningite purulente diffuse. On y décèle souvent des microbes par l'examen direct surtout du produit de la centrifugation. La culture ne réussit pas toujours. L'inoculation aux animaux est plus probante. On rencontre le plus communément des streptocoques, des staphylocoques, des pneumocoques ou des méningocoques. La lymphocytose avec la présence du bacille de KOCH dans le sédiment centrifugé caractérise la méningite tuberculeuse. La

présence du méningocoque de Weichselbaum caractérise la méningite cérébro-spinale épidémique.

L'examen du sang fournit aussi des indications utiles au diagnostic.

Dans la méningite circonscrite, on observe de la leucocytose : 20 à 25,000 globules blancs avec 94% de polynucléaires, dans la méningite diffuse de 35 à 60,000 avec 92 à 95% de polynucléaires.

Les abcès intra-crâniens :

L'abcès extra-dural évolue parfois presque sans symptômes. D'autres fois, il existe des signes de compression : ralentissement du pouls et névrite optique, les autres symptômes varient selon que cet abcès siège au niveau de l'étage moyen ou de l'étage postérieur du crâne.

L'abcès encéphalique d'après la statistique de Jansen ne se produit qu'une fois sur 2650 cas de suppuration aiguë de l'oreille et 6 fois sur 2500 cas d'otite moyenne purulente chronique ; il est plus fréquent à droite qu'à gauche. Souvent insidieux dans son développement, il offre à la période d'état trois catégories de symptômes : des symptômes de suppuration, des symptômes diffus de compression cérébrale et des symptômes de localisation.

Ce sont les *symptômes diffus de compression et de localisation* qui permettent le diagnostic différentiel d'avec l'endo-pyolabyrinthite.

Le ralentissement du pouls est considérable, il peut tomber à 40 pulsations et au dessous. Le pouls peut aussi devenir irrégulier. Il se produit des troubles de la respiration qui devient lente, superficielle, des troubles psychiques d'excitation ou de dépression, des troubles oculaires tels que l'inégalité pupillaire, du strabisme, de l'oedème de la pupille. Les symptômes de localisation varient avec le siége de l'abcès.

L'abcès du lobe temporo-sphénoïdal par irritation peut donner de l'épilepsie Jacksonnienne. Rien de semblable ne s'observe dans la pyolabyrinthite.

La compression ou la destrection du tissu cérébral entraîne des parésies ou des paralysies du côté opposé à l'abcès, parfois des contractures, de la déviation de la tête et des yeux vers l'hémisphère lésé (Jansen et Oppenheim), de la paralysie de la troisième paire incomplète ordinairement du côté

de l'abcès, du ptosis, de la mydriase et de la paralysie de la sixième paire.

Si cet abcès siége à gauche, il y a, d'après la statistique de Schmiegelow, dans 52% des cas des troubles du langage : de l'aphasie motrice et sensorielle. On observe encore de l'hémianopsie homonyme.

L'abcès du lobe frontal donne des troubles moteurs plus ou moins nets avec aphasie si c'est le lobe frontal gauche qui est atteint. Il y a aussi des troubles psychiques.

L'abcès occipital entraîne surtout des troubles visuels : hémianopsie, hallucinations visuelles, cécité psychique.

L'abcès cérébelleux peut, comme nous l'avons vu, évoluer lentement, insidieusement, sans autre symptôme que la céphalée occipitale qui n'est d'ailleurs pas continue et peut offrir des rémissions. On constate ordinairement de la stase papillaire. Quand ils existent, les symptômes suivants sont importants pour fixer le diagnostic : la raideur de la nuque, les troubles de l'équilibre, l'ataxie et l'asynergie cérébelleuses (perturbation dans l'association des mouvements), les signes de compression des nerfs crâniens et des centres bulbaires. Ces symptômes ne se rencontrent pas dans l'endopyolabyrinthite isolée.

Le nystagmus calorique fournit un élément de plus pour le diagnostic différentiel. Aboli en cas de destruction labyrinthique, ce réflexe subsiste ordinairement en cas d'abcès endocrânien sans lésions du labyrinthe.

La coexistence de ces diverses inflammations rendra dans certains cas le diagnostic fort difficile.

Pronostic :

Dans les formes aiguës d'endopyolabyrinthite, la marche est rapide et le malade peut succomber emporté par l'une ou l'autre des complications ci-dessus décrites.

Dans les formes chroniques, on observe assez fréquemment des rémittences et des poussées successives d'inflammation. Les formes latentes sont dangereuses en raison de l'éclosion subite des complications.

La labyrinthite circonscrite, surtout celle des canaux semi-circulaires, est d'un pronostic éminemment plus favorable que la labyrinthite diffuse.

La nature de l'infection entre aussi en ligne de compte.

Si l'infection scarlatineuse est sévère, la pyolabyrinthite tuberculeuse est particulièrement moins meurtrière, elle tend dans certains cas spontanément à la guérison.

La guérison survient dans les diverses formes avec ou sans nécrose.

D'après Gerber, la nécrose du labyrinthe donne 16% de morts. Pour Bezold, la mortalité s'élève à 20%.

Les statistiques de mortalité par pyolabyrinthite varient beaucoup avec les auteurs de 10 jusqu'à 86% !

Hinsberg sur un total de 171 cas, dont on peut écarter comme cause de mort une affection étrangère à la pyolabyrinthite, relève une mortalité de 47%.

En comparant toutefois les diverses statistiques, Hinsberg arrive à l'estimation d'une mortalité de 15 à 20%.

Les diverses complications décrites assombrissent beaucoup le pronostic.

VII

TRAITEMENT

Le traitement de l'endopyolabyrinthite est *préventif* ou *curatif.*

Traitement préventif :

Etant donné que les lésions purulentes de l'oreille moyenne sont universellement reconnues comme étant la cause la plus fréquente et la plus répandue de l'infection du labyrinthe, il y a accord unanime chez les otologistes pour traiter les otites moyennes purulentes pour elles-mêmes et aussi à titre prophylactique vis-à-vis du labyrinthe.

Cette opinion est renforcée par l'expérience clinique qui enseigne que ce sont précisément les otites moyennes purulentes anciennes négligées qui exposent le plus aux complications labyrinthiques.

Si une simple paracentèse suffit dans les cas de rétention d'exsudat liquide dans la caisse avec intégrité du tympan à faire cesser les phénomènes d'irritation labyrinthique, il faut lorsque les lésions sont plus avancées enlever les fongosités, les osselets cariés, laver ou curetter prudemment l'attique etc . . . ou bien si l'on ne vient pas à bout de la suppuration de l'oreille moyenne par ces petites interventions, recourir à la cure radicale classique, qui supprime tous les foyers de

suppuration et établit un large drainage soit par la mastoïde et le conduit, soit par le conduit seul notablement élargi.

Les sons à donner à l'oreille moyenne sont d'autant plus urgents que les phénomènes d'irritation du labyrinthe ont fait leur apparition et s'accusent davantage.

Traitement curatif:

Le traitement curatif est *médical* ou *chirurgical.*

Le traitement médical:

Le traitement médical aura un double but: combattre les symptômes, lutter contre l'infection.

On placera le malade dans les conditions de repos, de tranquillité et d'hygiène les plus favorables. On évitera les moindres bruits, les moindres déplacements inutiles qui exagèrent les phénomènes réactionnels. On atténuera l'intensité de l'éclairage naturel ou artificiel.

Le régime sera substantiel sous un faible volume et dépourvu de matières irritantes ou fermentant facilement dans le tube digestif. On veillera à la liberté du ventre. Les dérivatifs intestinaux, le calomel notamment sont nettement indiqués.

Contre les bourdonnements, les vertiges et les troubles de l'équilibre les sels de quinine, le valérianate et surtout le bromhydrate administrés à faible dose: de un à deux centigrammes deux ou trois fois par jour sont utiles. Ils doivent être longtemps continués.

Les douleurs violentes seront transitoirement combattues par les calmants habituels, en s'abstenant autant que possible de ceux qui dépriment et atténuent les moyens de défense comme les bromures ou qui constipent comme l'opium.

Les métaux colloïdaux en frictions locales, sous forme de pommade, précédées d'un lavage savonneux de la région pour faciliter l'absorption ou mieux les injections intra-veineuses ou intra-rachidiennes, ces dernières en cas de menace du côté des méninges, remplissent une indication fort utile. Dépourvus d'effets nuisibles, les métaux colloïdaux: le collargol notamment, *obtenus électriquement* agissent comme de véritables ferments luttant efficacement à distance contre les germes de l'infection.

Il est certain que ces moyens combinés avec les soins locaux, les pansements appropriés de l'oreille malade ont une

grande valeur et ils ont sans doute à leur actif des guérisons. L'on ne doutera plus qu'ils puissent, dans certains cas être réellement efficaces lorsqu'il sera possible de contrôler préalablement les lésions d'une façon indubitable comme la ponction lombaire a permis de le faire récemment pour la méningite.

Traitement chirurgical:

Si l'accord est unanime sur la nécessité du traitement préventif, il s'en faut de beaucoup qu'il en soit de même du traitement curatif chirurgical.

Les uns ouvrent systématiquement le labyrinthe même en cas d'endopyolabyrinthite circonscrite, les autres s'abstiennent complètement, en partant de cette donnée que si la pyolabyrinthite est circonscrite, elle guérit seule, si elle est diffuse, l'opération n'a presqu'aucune utilité.

Entre ces deux opinions extrêmes, il y a place pour une opinion moyenne.

Lorsque l'endopyolabyrinthite diffuse coïncide avec l'abcès du cerveau ou la méningite purulente, l'ouverture large du labyrinthe me semble nettement indiquée. En effet, pourquoi s'abstient-on surtout de toucher au labyrinthe ? Pour ne point détruire les barrières naturelles qui se produisent à la suite de la réaction de défense du territoire atteint en face de l'infection.

Cette appréhension fort respectable disparaît en cas de méningite purulente constituée. L'on n'a plus rien à perdre, mais au contraire tout à gagner à draîner largement le foyer qui suppure.

Il m'a été donné d'observer assez récemment deux cas de pyolabyrinthite diffuse avec extension aux méninges qui furent tellement améliorés, transitoirement il est vrai, par une large ouverture du labyrinthe carié et le drainage intermittent par ponction lombaire que je n'hésiterais pas à opérer encore à l'avenir, regrettant toutefois que de pareils cas nous parviennent si tardivement.

Comme la pyolabyrinthite diffuse est fort grave, il est certain qu'on aura encore à compter longtemps avec une mortalité assez élevée, mais est-elle réduite par l'intervention opératoire ? Il est certain que l'ouverture large du labyrinthe n'est en elle-même ni mutilante, ni grave (Politzer), mise en parallèle avec la sévérité de la pyolabyrinthite.

Bönninghaus dans son traité de 1908 relate que Hinsberg sur 68 cas d'ouverture large du labyrinthe ne trouve qu'une seule fois que la mort soit due à cette opération. Freytag sur 77 cas de pyolabyrinthite sans méningite avec ouverture opératoire du labyrinthe ne relève qu'une mortalité de 4·5%, tandis que les non opérés en fournirent 15%.

Hinsberg dans une autre statistique portant sur 25 cas opérés n'a pas un mort, alors que les non opérés en donnent 12%.

S'il était acquis que les cas eurent de part et d'autre la même gravité, ces chiffres trancheraient la question sans conteste.

Il est certain aussi, d'autre part, que l'on a guéri des méningites otogènes sans toucher au labyrinthe. (Lermoyez, Hennebert.) Ces cas furent-ils à infection moins virulente, à terrain plus résistant ou bénéficièrent-ils d'une thérapeutique mieux conduite ou d'une intervention plus précoce?

Virulence des germes et résistance locale et générale de l'individu sont en effet, avec la précocité du traitement, des facteurs primordiaux de guérison. Pour être spécialistes, nous ne devons jamais perdre de vue la nécessité absolue d'augmenter la résistance du malade par tous les moyens dont nous disposons, car c'est en dernière analyse cette résistance qui entraîne la guérison. Il ne faut point s'étonner dès lors que la cure de l'otite moyenne purulente, des ponctions lombaires, des soins locaux et généraux appropriés puissent maîtriser la pyolabyrinthite et l'une de ses complications: la méningite. Ce qui rend difficile l'appréciation de l'utilité ou de la nécessité de l'opération sur le labyrinthe c'est que la grandeur de ces deux facteurs: virulence de l'infection et résistance de l'individu nous sont fort imparfaitement connus.

Les indications de la nécessité d'ouvrir le labyrinthe se déduisent: 1° *de l'extension de la suppuration dans les cavités labyrinthiques.* 2° *de la gravité des symptômes labyrinthiques.* Ce que nous savons de l'abolition parfois rapide de la fonction du labyrinthe par les lésions nous oblige à donner plus d'importance à la première de ces indications. L'accord existe sur ce point entre les auteurs qui s'en sont occupés tout spécialement.

L'état de l'ouïe doit aussi entrer en ligne de compte. Le sujet possède-t-il encore d'un côté une ouïe convenable, est-

elle considérablement affaiblie du côté atteint, le facteur audition devient négligeable. L'ouïe est-elle au contraire fortement affaiblie de part et d'autre ou encore n'existe-t-elle plus que du côté atteint, le danger vital doit primer les inconvénients de la surdité pour autoriser une intervention.

S'il y a nécrose du labyrinthe, s'il s'est formé un séquestre ici encore la conduite diffère avec les appréciations individuelles. Les uns enlèvent le séquestre systématiquement, les autres se contentent de favoriser sa mobilisation et son expulsion au dehors.

On peut diviser les opérations sur le labyrinthe en deux catégories : *la labyrinthectomie* qui a pour but d'enlever un séquestre du labyrinthe, et *la labyrinthotomie* qui réalise son ouverture.

L'une et l'autre comportent une hémostase des plus soigneuses, l'emploi dans ce but de l'adrénaline et d'un éclairage électrique intense.

Si l'ablation d'un séquestre peut se faire dans certains cas par le conduit sans que l'oreille moyenne ait subi l'évidement, l'ouverture du labyrinthe comporte toujours préalablement l'exentération totale de l'oreille moyenne et la résection étendue de la paroi postéro-supérieure du conduit, du mur de l'attique, l'ouverture de l'antre et une résection du massif osseux du facial aussi étendue que le permet l'intégrité du nerf.

L'instrumentation comporte des fraises sphériques de $1\frac{1}{2}$ à 3 millimètres actionnées électriquement ou à la main ou des petits burins ou gouges de même diamètre, une fine curette de $1\frac{1}{2}$ à 2 millimètres, un stylet fin et bien flexible et de fines pinces à longs mors mousses pour les fragments ou séquestres. Une seringue de Pravaz à aiguille *mousse* pour aspirer le pus des diverses parties du labyrinthe et au besoin les irriguer à l'eau oxygénée et des écouvillons montés très fins comme ceux que j'ai montrés au Congrès de 1904 auront leur utilité. Inutile d'ajouter que le tout, selon l'usage, sera *soigneusement stérilisé*. Le protecteur facial d'Escat-Bourguet protégera le nerf contre toute échappée.

Plusieurs procédés ont été préconisés pour l'ouverture du labyrinthe.

Jansen a décrit deux voies d'accès. En cas de suppuration du limaçon, on peut, à son exemple, pénétrer près du

promontoire sous le nerf facial, devant la fenêtre ovale dont l'ouverture est agrandie. A la curette le pus et les granulations sont enlevés. Par cette attaque antérieure, en maniant prudemment la curette on évite de léser la carotide lorsque celle-ci se trouve au niveau de la partie moyenne du limaçon.

Si c'est le vestibule qui suppure et qu'il existe soit un abcès du cervelet soit un abcès extra-dural profond venu du labyrinthe ou l'ayant infecté, on ouvre largement l'antre mastoïdien, on isole au ciseau la paroi postérieure de cette cavité ou une partie du toit de l'antre jusqu'à la capsule labyrinthique. A l'aide de ciseaux étroits et droits, on délimite à petits coups d'arrière en avant et en haut la moitié postérieure ou les deux tiers du canal semi-circulaire supérieur et si c'est nécessaire le canal semi-circulaire inférieur. On isole le vestibule en enlevant la moitié postérieure du canal semi-circulaire horizontal. On peut alors voir et élargir le vestibule. L'attaque en avant est limitée par la crainte de léser le facial près de la moitié antérieure du canal semi-circulaire horizontal. Il faut veiller aussi à ne léser ni la dure-mère, ni le sinus pétreux supérieur et se souvenir que le golfe de la jugulaire, quand il est élevé, s'applique contre le canal semi-circulaire postérieur.

Hinsberg et Botey attaquent le labyrinthe par la paroi profonde de la caisse. Hinsberg recommande d'ouvrir d'abord la branche antérieure du canal horizontal en un point perpendiculaire au-dessus de la fenêtre ovale et de prolonger cette ouverture en arrière. La fenêtre est élargie, en supprimant son rebord inférieur. Quant au limaçon, on l'ouvre à sa partie inférieure en attaquant la paroi mince du promontoire.

Botey trépane en arrière sur l'aditus au niveau de la saillie du canal semi-circulaire externe. Ce point est beaucoup plus éloigné du facial que celui préconisé par Hinsberg qui en est très rapproché. Il continue l'ouverture du canal en avant. Le pont osseux du facial est soigneusement respecté entre la tranchée du canal externe et la fenêtre ovale. L'espace situé entre les deux fenêtres ovale et ronde est détruit à la fraise. L'extrémité antérieure de la fenêtre ovale est alors agrandie en avant et en bas vers le point culminant du promontoire, puis en arrière jusqu'au niveau de la fenêtre ronde.

Bourguet pour protéger le facial contre toute échappée funeste de la fraise ou du burin, ce qui peut arriver dans les

méthodes précédentes, enlève l'étrier s'il existe encore, puis, introduisant dans le vestibule à travers la fenêtre ovale bien ouverte le talon de son protecteur facial en croissant, applique la plaque en croissant sur la saillie du canal semi-circulaire externe, l'aqueduc de Fallope étant complètement masqué par la largeur du protecteur.

L'échancrure de ce dernier correspond à une verticale passant par le pôle postérieur de la fenêtre ovale et se trouve alors en regard de l'orifice évasé du canal horizontal distant du facial de trois millimètres environ. La trépanation se fait dans cette échancrure ouvrant en une fois le vestibule et l'orifice ampullaire du canal externe et du supérieur. Se dirigeant un peu vers le haut, on trépane l'extrémité inférieure de la branche antérieure du canal vertical. Le protecteur est enlevé et la branche antérieure du canal externe ouverte d'avant en arrière en s'éloignant du facial.

La branche postérieure du canal externe répérée par un fil métallique ressortant par le vestibule peut être ouverte si on le juge nécessaire.

Bourguet résèque alors, comme Botey, l'espace osseux séparant les deux fenêtres.

Pour le limaçon, il attaque la saillie du promontoire en s'arrêtant en haut au bec de cuiller et en avant à l'orifice tympanique de la trompe. On se borne à ces ouvertures sans vouloir faire un évidement pour ne pas blesser la carotide qui, du simple contact avec la trochlée, peut arriver à la recouvrir. Ces ouvertures assurent un bon drainage.

Pour résumer l'ensemble de la technique opératoire du labyrinthe, nous dirons que lorsqu'on en a le choix, le procédé le plus facile consiste à attaquer la paroi labyrinthique de la caisse en répérant très exactement le trajet du facial. L'attaque se fera au tour électrique à l'exemple de Vacher, de Botey et d'autres ou simplement à la gouge, au ciseau et à la curette d'après l'entrainement et l'habileté personnelles. Le protecteur d'Escat-Bourguet est utile pour l'ouverture du canal semi-circulaire externe, à condition qu'il soit bien appuyé sur ce canal et non point sur l'aqueduc de Fallope qu'il a mission de protéger. Une légère excavation à ce niveau dans l'épaisseur même du protecteur nous semblerait utile pour prévenir tout écrasement du facial.

L'ablation de l'étrier, la résection du pont osseux entre

les deux fenêtres et l'ouverture du limaçon, comme le préconisent BOTEY et BOURGUET donnent le maximum de sécurité.

Le curettage extrêmement prudent sera fait avec la plus grande légèreté de main. On aspirera le pus à l'aide d'une seringue de PRAVAZ à aiguille mousse et l'on fera, si on le juge à propos, une injection poussée doucement d'eau oxygénée.

Pour le drainage, on peut mettre une fine mèche de gaze, mais pour ma part, je crois la chose inutile et même plutôt nuisible. Le drainage de la caisse suffit.

Le premier pansement sera fait plus ou moins rapidement d'après l'état du malade. Si l'asepsie ne suffit pas, c'est à l'eau oxygénée qu'il conviendra de donner la préférence.

En terminant ce modeste rapport bien incomplet sans doute vu l'étendue considérable de la question et l'incertitude de nombreuses données controversées et encore à l'étude, qu'il nous soit permis de rendre hommage d'abord à la mémoire du professeur BEZOLD décédé pendant cette étude et d'exprimer ici l'estime que nous inspiraient ses travaux.

Quant à nos très honorés collègues étrangers et belges qui eurent la grande amabilité de mettre avec empressement leurs publications à notre disposition, qu'ils nous excusent d'avoir été contraint trop souvent de les résumer brièvement et qu'ils veuillent accepter pour leur obligeance nos remerciements les plus sincères.

BIBLIOGRAPHIE

1. ALEXANDER. Zur Kenntniss der akuten Labyrinthitis (Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 75).
2. — La labyrinthite aiguë. (Arch. internat. de laryngologie, Tome 25, 1908.)
3. — Zur Klinik und Behandlung der labyrinthogenen Meningitis. (Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. LVI, H. 3.)
4. — Zur pathologischen Histologie des Ohrlabyrinthes mit besonderer Berücksichtigung des Cortischen Organes. (Arch. f. Ohrenh. Bd. 56.)
5. ALEXANDER et MACKENZIE. Funktionprüfungen des Gehörorganes an Taubstummen. (Zeitschr. f. Ohrenh. Bd. LVI, H. 2.)
6. — Id. (Monatsschrift f. Ohrenh. 1908, Nr. 6.)
7. ALEXANDER u. OBERSTEINER. Das Verhalten des normalen Nervus cochlearis im Meatus auditorius internus. (Zeitschr. f. Ohrenh. Bd. LV, H. 1, 2.)
8. ALEXANDER u. LASSALLE. Zur Klinik des labyrinthären Nystagmus. (Wiener klinische Rundschau 1908.)

9. ALEXANDER u. KREIDL. Über die Beziehung der galvanischen Reaktion zur angeborenen und erworbenen Taubstummheit. (Pflügers Archiv 1902, Bd. 89.)
10. ALT. Demonstration mikroskopischer Preparat. von Labyrintheiterungen und deren Ausgängen nach Meningitis cerebro-spinalis epidemica. (Verhandl. d. Deutsch. Otol. Gesellsch. 1908, p. 120.)
11. BEZOLD. Labyrinth-necrose und Paralyse des Nervus facialis. (Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. XVI. Wiesbaden 1886.)
12. — Zur Feststellung einseitiger Taubheit. (Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 31.)
13. — Der Abfluss des Labyrintherwassers und seiner Folgen für die Funktion des Ohres. (Zeitschr. f. Biologie. Bd. 48.)
14. — Elimination d'un séquestre labyrinthique. (Archiv. internat. de laryngologie etc. Tome XXIV, n. 4, 1907.)
15. — Sechs weitere Fälle von Labyrinthnecrose mit Analyse des Hörvermögens. (Verhandlung d. 6 Versammlung d. d. otol. Gesellschaft 1897.)
16. — Über die funktionelle Prüfung des menschlichen Gehörorgans. Wiesbaden, 1897.)
17. — Experimentelle Untersuchungen über den Schallectungsapparat des menschlichen Ohres. (Arch. für Ohrenheilk. Bd. 75, H. 3. u. 4, 1908.)
18. BARNICK. Die tuberkulösen Erkrankungen des Gehörorgans. (Klin Vorträge aus dem Gebiete d. Otologie etc. Bd. III, H. 4. Jéna 1899.)
19. — Jahresbericht von Pr. Habermann's Klin. f. Ohren-, Nasen- und Halskranke. (Arch. f. Ohrenh. Bd. 38, p. 193).
20. BECK. De la nécrose du labyrinthe et en particulier du limaçon. (Thèse de Lyon, 1894.)
21. BOESCH. Der Aquæductus vestibuli als Infectionsweg. (Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. L, p. 337.)
22. BONNIER. L'orientation auditive. (Bull. scient. du Nord, N°. 1, 1884.)
23. — Le sens auriculaire de l'espace. (Thèse Paris, 14 mai 1890).
24. — Physiologie du nerf de l'espace. (Acad. des Sciences, 26 oct. 1891.)
25. — Sur les fonctions otolitiques. (Soc. de Biologie, 18 fév. 1893).
26. — Vertige. (Acad. de méd. Paris, Rueff, 1893.)
27. — Réflexes auriculaires. (Soc. d'otol. de Paris, fév. 1894.)
28. — Le nerf labyrinthique. (Nouv. iconogr. de la Salpétrière, nov. 1894.
29. — Rapports entre l'appareil ampullaire de l'oreille interne et les centres oculomoteurs. (Soc. de Biologie, mai 1895.)
30. — Le limaçon membraneux considéré comme organe enregistreur. (Soc. de Biologie, fév. 1895.)
31. — Sur le signe de Romberg. (Soc. de Biologie, nov. 1895.)
32. — Oreille. 5 vol. (Paris, Masson 1896.)
33. — L'épreuve de Gellé. (Soc. de Biologie, janv. 1897.)
34. — Sens de l'orientation. (Soc. de Biologie, déc. 1897.)
35. — Fonction des canaux semi-circulaires. (Interm. des biologistess mars 1898.)
36. — Le sixième sens. (Revue scientifique, mai 1898).

37. Bonnier. Les épreuves de l'oueï. (Rapport à la Soc. franç. d'otol. laryng. mai 1899.)
38. — L'orientation. (Acad. des sciences, Paris, Carré et Naud, 1900).
39. — L'audition. (Paris, Doin, 1900).
40. — Une définition du vertige (Revue scientif. Juillet 1901.)
41. — Syndrome du noyau de Deiters. (Soc. de Biol. déc. 1902.)
42. — Une théorie de l'audition. (Arch. int. d'Otol. janv. 1904.)
43. — Le vertige. (Paris, Masson, 1904.)
44. — La notation bulbaire en oto-laryngologie. (Soc. Ofranç. d'to-laryng. mai 1905.)
45. — Troubles oculo-moteurs par intoxication rachi-labyrinthique. (Revue neurol. mars 1907.)
46. Botey. Un caso de trepanacion del laberinto. (Arch. latin. de rinol. etc. janvier—fév. 1903.)
47. — Un segundo caso de trepanacion del laberinto. (Arch. latin. no. 124, juillet et oct. 1903).
48. — Un tercer caso de trepanacion del laberinto con operacion de Chaput por supuracion y necrosis. (arch. latin. de Rinol. no. 125, déc. 1903.)
49. Barany. Untersuchungen über den vom Vestibularapparat des Ohres reflektorisch ausgelösten rhytmischen Nystagmus etc. (Monatschrift f. Ohrenheilk. Mai 1906.)
50. — Physiologie und Pathologie des Bogengangsapparates. (Deuticke Leipzig u. Wien, 1907.)
51. — Über die vom Ohrlabyrinth ausgelöste Gegenrollung der Augen bei etc. (Archiv f. Ohrenheilk. Bd. 68, 1906.)
52. — Kleinhirn Abcess. (Deuticke 1906.)
53. — Beitrag zur Lehre von den Funktionen der Bogengänge. (Versammlung der deutschen Naturforscher u. Ärzte, Méran, 1905.)
54. — Allgemeine Symptomatologie des Drehschwindels. (Intern. Zentralbl. f. Ohrenheilk. Bd VI, H. 10.)
55. — Untersuchungen über das Verhalten d. Vestibularapparates bei Kopfstraumen. (Verhandl. der Deutsch. Otolog. Gesellsch., Bremen, Mai 1907.)
56. — Weitere Untersuchungen über den vom Vestibularapparat des Ohres reflektorisch etc. (Monatschr. f. Ohrenheilk. H. 9, 1907).
57. — Funktionelle Diagnostik der eiterigen Erkrankungen des Bogengangapparates (Internat. Zentralbl. f. Ohrenheilk. Band VII, H. 1. 1908.)
58. — Die Untersuchung der optischen und vestibulären reflektorischen Augenbewegungen in einem Falle von einseitiger Blicklähmung. (Monatschr. f. Ohrenh. no. 3, 1908).
59. — Bericht über die Sitzung der Österreichisch otolog. Gesellsch. vom 22. Juni 1908. (Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. LVI, H. 4.)
60. Babinsky. L'asynergie cérébelleuse. (Revue neurologique, 1900).
61. — De l'influence des lésions de l'appareil auditif sur le vertige galvanique. (Soc. de Biologie, février 1901.)
62. Bönninghaus. Lehrbuch der Ohrenheilkunde. Berlin 1908.
63. Bourget. Anatomie chirurgicale du labyrinthe. Toulouse, 1905.

64. Botey. Trois cas de suppuration du labyrinthe. (Ann. des malad. de l'oreille, 1903, p. 516.)
65. Bourgeois. Contribution au diagnostic des troubles de l'équilibre par lésion bulbaire. (Congrès internat. d'otologie. Bordeaux 1904.)
66. Brieger. Über Labyrintheiterungen. (Congrès internat. d'otolog., Bordeaux 1904.)
67. — Zur Pathologie der otogenen Meningitis. (VIII. Vers. d. deutsch· otol. Gesellschaft 1899.)
68. — Id. (Congrès internat. d'otologie, Londres 1899.)
69. Burger. De behandling der secundaire onsteking van het oor labyrinth (Nederl. Tydschr. v. geneesk. 2. H., no. 3, 1906.)
70. Bouyer fils. Otite interne aiguë primitive et méningite. (Revue hebd. de laryngol. N°. 21, 1906).
71. Barr. Un cas de nécrose labyrinthique. Mort par abcès du cervelet et leptomeningite. (Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. XXXIII, H. 1. 1898.)
72. Cohn. Ueber Nystagmus bei Ohraffectionen. (Berl. klin. Wochenschr. 1891, p. 1051.)
73. Cyon (von). Das Ohrlabyrinth als Organ des matematischen Sinne für Raum und Zeit. (Berlin, Springer, 1908).
74. Cyon (de). Rapports physiologiques entre le nerf acoustique et l'appareil moteur de l'oeil. (Acad. des Sciences Paris, avril 1876.)
75. — Canaux semi-circulaires et sens de l'espace. (Archiv. f. Physiol. Leipzig 1897, III, p. 29.)
76. Cannieu. Recherches sur le nerf auditif, ses rameaux et ses ganglions.
77. — L'appareil auditif. (Traité d'anatomie humaine par Poirier et Charpy, Paris, Masson 1904.)
78. Coyne et Cannieu. Recherches sur l'épithélium sensoriel de l'organe auditif. (Ann. des mal. de l'or. 1895, t. XXI, p. 425.)
79. Cherechewsky. Le sens musculaire et le sens des attitudes. (Thèse, Lyon, 1904.)
80. Dreyfuss. Fonctions non acoustiques du labyrinthe. (Arch. f. Gesammte Physiologie, vol. 81. 1900.)
81. Dundas Grant. Practical points in the diagnosis and treatment of suppurations of the labyrinth. (Congrès intern. d'otologie Bordeaux 1904.)
82. — Déductions pratiques résultant des connaissances récentes sur les suppurations du labyrinthe (Ann. des mal. de l'or. 30 oct. 1904).
83. Delsaux. Trépanation du labyrinthe pour otorrhée ancienne avec accès épileptiformes. (Presse oto-laryngol. belge, 1903, p. 369.)
84. De Stella. Vertige vestibulaire, séquestre de la fenêtre ovale. (Arch. intern de laryngol, sept. oct. 1903.)
85. Dransart et Famechon. Du nystagmus professionnel des mineurs au point de vue médico-légal. (Bullet. Soc. belge d'ophtalmologie, 26 avril 1908.)
86. Dumas et Debré. Envahissement massif du liquide céphalo. rachid. par des microorganismes etc. (Presse médicale, 10 janvier 1909.)
87. Dupau. Contribution à l'étude des tumeurs malignes primitives de l'or. moyenne (Thèse, Paris, 1908.)

88. Escat. Trois cas de nécrose du limaçon terminés par élimination spontanée. (Congrès international de Bordeaux 1904.)
89. — Technique oto-rhino-laryngologique, Paris, Maloine, 1908.
90. Eschweiler. Über Nystagmus bei einseitiger Labyrinthlosigkeit. (Verh. d. deutsch. Otol. Gesellsch. 1902 p. 110.)
91. Eichler. Anatomische Untersuchungen über die Wege des Blutstromes im menschlichen Ohrlabyrinth 1892.
92. Ewald. Physiologische Untersuchungen über das Endorgan des Nerv. (Wiesbaden 1892.)
93. Ferreri. Sulla lesioni dell'orecchio interno consecutive alle suppurazioni della cassa del timpano. (Arc. d. soc. ital. di Otol. 1906 p. 117.)
94. — Relazione sulle piolabirinthi. (Congr. d. soc. ital. di Laryng. etc. Rome, octobre 1905.)
95. Flourens. Recherches expérimentales sur les propriétés et les fonctions du système nerveux dans les animaux vertébrés (Paris 1842.)
96. Freitag. Zur Prognose der operativen Eröffnung des eitrigerkrankten Labyrinths. (Zeitsch. f. Ohrenheilk. Bd. 51, H. 4, 1906.)
97. Frankl-Hochwart. Der Meniersche Symptomen-komplex. (II. Aufl. Wien 1906.)
98. Fruitier. Contribution à l'étude du Vertige auriculaire. (Thèse Paris 1902.)
99. Finlayson et Barr. Méningite purulente par invasion du pus de l'or. moy. à travers les cavités labyrinthiques. (Arch. d'otolog,) Juin 1899.)
100. Friedrich. Anatomischer Befund bei Labyrintheiterungen. (München, med. Woch. No. 5, 1904.)
101. — Die Eiterungen des Ohrlabyrinthes. (Wiesbaden, 1905.)
102. Frey und Hammerschlag. Untersuchungen über den Drehschwindel der Taubstummen. (Zeitschr. f. Ohrenheilk. B. 48, H. 4.)
103. Freytag. Zur Prognose der operativen Eröffnung des eitrig erkrankten Labyrinthes. (Zeitschr. f. Ohrenheilk. 1906, Bd. LI, p. 395.)
104. Fornis. A propos de la ponction de la fenêtre ronde suivie d'aspration comme moyen de traitement des affections labyrinthiquesi (Ann. des malad. de l'oreille, No. 3, 1897.)
105. Friedenwald. Nécrose du labyrinthe etc. (New-York Medic. Journal, 23 fév. 1895.)
106. Gerber. Über Labyrinthnekrose. (Arch. f. Ohrenheilk. Bd. LX, 1904.)
107. Goerke. Demonstrationen zur pathol. Anatomie der Labyrintheiterungen. (Naturforschervers. Breslau, 1904.)
108. Gradenigo. Carcinome de l'oreille moyenne et pyolabyrinthite. (Congrès intern. d'otologie Bruxelles, 1889.)
109. — Über Otitische meningitis. (Ref. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 37. p. 77, 1899.)
110. — Les symptômes oculaires dans les maladies de l'appareil auditif. (Cliniq. prat. des maladies des yeux. Paris, 1906, t. II, p. 201.)
111. — Relazione sulle piolabirintiti. (Congr. della Soc. Itali di Laringol. e di otolog. Roma, ottobre 1905.)
112. — Sur les suppurations du Labyrinthe. (Paris, Baillière 1906.)

113. GRANDENIGO. Sur les fonctions du labyrinthe non acoustique. (Arch. Italian. di otol. vol. XVII., p. 299 et 413, 1906.)
114. — Sui criteri diagnostici nelle malattie del labyrinto auricolare. (Il morgagni No. 11, 12, 1907.)
115. GOLZ. Über die physiologische Bedeutung der Bogengänge des Ohrlabyrinths. (Pfl. Arch., Bd. 3, page 172, 1870.)
116. GUÉMENT. Otorrhée rebelle, nécrose du limaçon. Opération. Guérison. (Ann. de la policlinique de Bordeaux, Juillet 1894.)
117. GREEN. Carie labyrinthique ayant déterminé un abcès du cervelet. (Trans. of the Americ. otol. lar. Vol. II, 1898.)
118. GENTA. A propos d'un cas typique d'inflammation aiguë du labyrinthe. (Ann. di laryngol, e otolog. Vol. 1, fasc. I, 1900.)
119. GURANOWSKI. Contribution à la casuistique des nécroses du labyrinthe. (Ref. in Revue hebd. de laryngol. No 46, 1896.)
120. HENNEBERT. Trois cas de blessure du labyrinthe. (Journal de médecine, de chirurgie etc. Bruxelles, 26 novembre 1892.)
121. — Labyrinthite double, Réflexe motooculaire. (Arch. intern. de Laryngol. d'otol. etc. et Congrès français de Laryngol. etc. mai 1905.)
122. — Contribution clinique à l'étude du labyrinthisme au cours des otites moyennes purulentes aiguës et chroniques. (Ann. de la Soc. belge d'oto-laryngol. 1907, et Arch. int. de laryng. 1907, p. 52.)
123. HABERMANN. Zur Kenntniss der otitis interna. (Zeitschr. f. Heilk. B. 7, p. 27.)
124. HATSCH. Un cas de nécrose de l'oreille interne. (The Lancet, 8 mai 1897.)
125. HARTMANN. Un cas de nécrose du limaçon. (Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 18, H. 1, 2, 1887.)
126. HEINE. Die Eröffnung des Labyrinths Indikation. (Berlin, 1904.)
127. HAUTANT. Labyrinthite à forme vestibulaire. (Soc. de laryngol, otol. etc. Paris, 11 déc. 1908.)
128. — Examen fonctionnel des canaux semicircul, par le réflexe nystagmique. (Ann. des mal. de l'or. No. 9, 1908.)
129. HARTENBERG. Variations et mesure du tonus musculaire à l'aide d'un myotonomètre. (Presse médicale, 20 Janvier 1909.)
130. HECHT. Nécrose de tout un labyrinthe. (Soc. oto-laryngol. de Munich 19 oct. 1903. Ref. Revue hebdom. laryng. etc. 1904, p. 507.)
131. HINSBERG. Über Labyrintheiterungen. (Habilitationsschr. Breslau, 1901.)
132. — Zur Entstehung der otitischen Kleinhirnabszesse: Infektion durch den Hiatus subarcuatus. (Deutsch. med. Woch. Nr. 39, 1904.)
133. — Zur Therapie und Diagnose der Otogenen Meningitis. (Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 38, p. 131.)
134. — Über Labyrintheiterungen, (Verhandl. der Deutsch. otol. Gesellsch. Wien. Juni, 1906.)
135. — Über die Bedeutung des Operationsbefundes bei Freilegung der Mittelohrräume für die Diagnose der Labyrintheiterung. (Zeitschrift f. Ohrenheilk. Bd. 51, H. 4, 1906.
136. — Indikationen zur Eröffnung des eitrig erkrankten Labyrinthes. (Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 52, H. 1/2, 1906.)

137. Hinsberg. Labyrintheiterung und Gehör. (Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 55, H. 4.)
138. Habermann. Über Erkrankungen der Felsenteile und des Ohrlabyrinths infolge der akuten eitrigen Mittelohrentzündung. (Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 42, p. 128, 1897.)
139. Herzog. Tuberculöse Labyrintheiterung mit Ausgang in Heilung. (Verh. d. d. otol. Gesellsch., 1906, p. 103.)
140. — Labyrintheiterung und Gehör. (Lehman, München, 1907.)
141. Jansen. Über eine häufige Art der Betheiligung des Labyrinthes bei den Mittelohreiterungen. (Archiv für Ohrenheilk., 1898, Bd. 45., p. 193.)
142. — Zur Kenntnis der durch Labyrintheiterung inducirten tiefen extra-duralen Abszesse in der hinteren Schädelgrube. (Archiv für Ohrenheilk., 1893, Bd. 35, p. 290.)
143. — Referat über die Operationsmethoden bei den verschiedenen otitischen Gehirnkomplikationen. (Verh. d. d. otol. Gesellschaft, Jéna, 1895.)
144. — Über Labyrinthoperationen. (Blaus Encyklopädie der Ohrenheilk., 1900.)
145. — Sur les suppurations du labyrinthe. (Congrès de la Soc. Américaine d'oto-laryngol., 1908.)
146. Kubo. Appareil auditif et mouvements oculaires. (Ann. des malad. de l'or., t. 32, p. 261, 1906.)
147. Koenig. Contribution à l'étude expérimentale des canaux semicirculaires, Thèse Paris, 1896.)
148. Körner. Otitische Erkrankungen des Hirns. (Wiesbaden, 1892.)
149. — Du traitement chirurgical des suppurations labyrinthiques. (Münch. Med. Woch. N° 37., 1900.)
150. Kiproff. Quantitative Messung des kalorischen Nystagmus bei Labyrinthgesunden. (Zeitschr. f. Anat. Phys. etc., Bd. II, H. 1—2.)
151. Kümmel. Über infektiöse Labyrintherkrankungen. (Z. f. Klin. Med. Bd. 55, 1904.)
152. — Die Erfahrungen der Heidelberger Ohrenklinik über Labyrinthitis und ihre Behandlung. (Verh. d. deutsch. otol. Gesellsch., 1906, p. 119.)
153. Krotoschiner. Über den Nachweis von Gleichgewichtsstörungen bei einseitigen Labyrintherkrankungen. (Zeitschr. f. Ohrenheilk., Bd. 52, 1906.)
154. Klug. Les suppurations du labyrinthe. (Ann. des malad. de l'or. N° 2, 1905.)
155. — Recherches sur un alabyrinthique. (Ann. des malad. de l'or. N° 1, janvier 1904.)
156. Kramm. Evidement du labyrinthe dans un cas de tuberculose osseuse. (Münch. med. Woch., N° 22, mai, 1905, Refer. in Revue hebdom. de laryng. etc., 1905, vol. 2, p. 679.
157. Lermoyez. Labyrinthite suppurée. (Presse médicale 1900.)
158. — La suppuration du labyrinthe, sa chirurgie. (Presse médicale N° 10, févr. 1902.)

159. Lermoyez et Boulay. Thérapeutique des maladies de l'oreille. (Paris, Doin, 1901.)
160. Lindt. Traitement opératoire de la labyrinthite suppurée. (Zeitschr. f. Ohrenheilk., Bd. 69, H. 3 et 4.)
161. — Zur Kasuistik der operativen Behandlung der eitrigen Labyrinthentzündungen. (Zeitschr. f. Ohrenh., Bd. 49, p. 301.)
162. Leidler. Complications craniennes d'origine otitique guéries par l'intervention. (Soc. impér. roy. des médecins de Vienne, 23. octobre 1908.)
163. Ledoux. Contribution à l'étude de la pathologie du liquide céphalo-rachidien. (Travail de la clin. du Pr. Schiffers à Liége (Presse oto-laryng. belge, No 11 et 12, 1908.)
164. Lombard et Halphen. Le nystagmus réflexe provoqué comme méthode de diagnostic des états fonctionnels de l'appareil vestibulaire. (Progrès médical, 18 avril, 1908.)
165. Lemaitre et Halphen. Nystagmus et oreille interne. (Ann. des mal. de l'or. janvier 1909.)
166. Lucae. Über kariöse und traumatische Labyrinthläsionen mit besonderer Berücksichtigung etc. . . (Arch. f. Ohrenh., Bd. 47, 1899.)
167. Lack. Nécrose du labyrinthe osseux. (Journ. of laryngol., mars 1902.)
168. Lubet-Barbon. Otite moyenne suppurée, carie de la paroi interne de la caisse; paralysie faciale etc. (Arch. intern. de laryng., No 5, 1893.)
169. Lannois. Nécrose et séquestre du labyrinthe. (Congrès soc. franç. de laryng., mai, 1894.)
170. Lewin. Diphtérie du labyrinthe. (Arch. für Ohrenheilk., Bd. 53, p. 8, 1902.)
171. Moure. Contribution à l'etude de la chirurgie du labyrinthe. (Arch. latin. de rinol. etc., julio e octobre, No 124, 1903 et Revue hebdom. de laryngol., No 16, 1905.)
172. Maupetit. Etude clinique sur le nystagmus rythmique provoqué. (Thèse, Bordeaux, 1908.)
173. Mygind. Un cas d'absence totale unilatérale du labyrinthe causé par une otite interne scarlatineuse. (Arch. of otol., janvier 1893.)
174. Manasse. Zur pathol. Anatomie des inneren Ohren- und des Hörnerven. (Zeitschr. f. Ohrenh., Bd. 44, p. 41, 1903.)
175. — Mikroskopische Demonstrationen zur pathol. Anatomie des Labyrinthes. (Deutsch. Otol. Gesellsch., 1903, p. 70.)
176. Manasse und Wintermantel. Bericht über 77 Radikaloperationen. (Zeitschr. f. Ohrenh., Bd. 33, p. 17.)
177. Max. Doppelseitige Necrose der Schnecke mit consecutiver Meningitis und letalem Ausgang. (Wiener med. Woch., No 48—51, 1891.)
178. Matte. Chirurgie du labyrinthe. (Arch. f. Ohr., Bd. 73, p. 142.)
179. Milligan. Sur la suppuration du labyrinthe. (British. med. Journ. 13. fév., 1904.)
180. Neumann. Zur Differentialdiagnose von Kleinhirnabszess und Labyrintheiterung. (Arch. f. Ohr., 1906, Bd. 57.)
181. — Indikationen der Labyrinthoperation. (Zusammenk. der Deutsch. otol. Gesellsch., Wien, 1906.)

182. Neumann. Der otitische Kleinhirnabszess. (Deuticke, 1907.)
183. — Über Zirkumscript Labyrintheiterungen. (Verh. d. deutsch. otol. Gesellsch., 1907, p. 267.)
184. Nuernberg. Contribution à la clinique des suppurations du labyrinthe. (Arch. f. Ohrenh., Bd. 56., H. 4, sept. 1908.)
185. Noll. Labyrinthnekrose. (Inaugural. Dissert., Berlin, 1905.)
186. O-Kada. Diagnose und Chirurgie des otogenen Kleinhirnabszess. (Jéna, 1900.)
187. Ostmann. Klinische Studien zur Analyse der Hörstörungen. (Arch. f. Ohrenh., 1904, Bd. 61, p. 116.)
188. Oesch. Was können wir ohne Schnecke hören ? (Basel, 1898.)
189. — Labyrinthnekrose. (Basel, 1898.)
190. Pritchard. Suppuration in the Labyrinth. (Journal of Laryngol. may 1904, p. 262.)
191. Passow. Reiz- und Ausfallserscheinungen bei einseitigem und doppelseitigem Verlust des Ohrlabyrinthes. (Festschrift für Senator, 1905.)
192. — Ein Beitrag zur Lehre von der Funktion des Ohrlabyrinthes. (Berl. klin. Wochenschr., 1905, Nr. 1 u. 2.)
193. — Die Verletzungen des Gehörorganes. (Wiesbaden, 1905.)
194. Pasmanick. Contribution à l'étude de la labyrinthite traumatique et des troubles de l'équilibre chez l'homme. (Thèse, Genève, 1897.)
195. Pick. Un cas de nécrose bilatérale de la capsule osseuse du labyrinthe à la suite d'une suppuration chronique de l'oreille moyenne. (Réf. Revue hebdom. de laryng., N° 7, 1901.)
196. Politzer. Sur les modifications pathologiques du labyrinthe au cours des otites moyennes suppurées chroniques. (Congrès intern. d'otologie, Bordeaux 1904.)
197. — Labyrintheiterungen bei chronischen Mittelohreiterungen. (Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 66 p. 159.)
198. — Anastomosen zwischen den Pflässbezirken des mittelohres und des Labyrinthes. (Arch. f. Ohr. Bd. V. p. 237. 1876.)
199. — Labyrinthbefunde bei chronischen Mittelohreiterungen. (Verh. d. d. otol. Gesellsch. 1905.)
200. — Über Läsion des Labyrinthes. (Arch. f. Ohr. Bd. 2. p. 88.)
201. — Menière'scher Symptomen-Complex in Folge traumatischer Labyrinthläsion. (Arch. f. Ohr. Bd. 41. p. 165.)
202. — Préparations anatomiques concernant la pyolabyrinthite (Revue hebdom. d'oto-laryng. 1905, t. II, p. 771.)
203. — Pathogénie, diagnostic et traitement opératoire des maladies suppuratives du labyrinthe. (Allgem. Wiener med. Teil. 6 déc. 1904, p. 539.)
204. — Lehrbuch der Ohrenheilkunde 1908. p. 485 à 498.
205. Panse. Demonstration von Präparaten und Zeichnungen von 11. Schläfbeinen. 10 Fällen von Labyrintheiterung. (Congrès intern. d'otol. Bordeaux 1904.)
206. — Labyrintheiterung bei akuter mittelohreiterung. (Verh. d. d. otol. Gesellsch. 1898. p. 124.)

207. Panse. Klinische und pathologische Mitteilungen. (Arch. f. Ohrenh. Bd. 51 et 53, 1902 et 1903.)
208. — Symptômes labyrinthiques pendant les opérations sur l'oreille. (Arch. f. Ohrenh. Bd. 73. p. 78.)
209. Pietri. Du nystagmus rythmique provoqué dans ses rapports avec les affections labyrinthiques. (Revue hebdom. de laryng. etc. N° 20, 1908, p. 603.)
210. — et Maupetit. Du nystagmus rythmique provoqué en dehors de toute affection pathologique. (Revue hebd. de laryng. etc. 21 nov. 1908.)
211. Quix. Die Bestimmung der Hörschärfe mit Stimmgabeln. (Deut. otol. Gesellsch. 1904.)
212. — Anatomie patholog. des affections du labyrinthe. (Revue hebd. de laryng. t. 1, 1905, p. 160.)
213. Riou de Kérangal. La pyolabyrinthite et son traitement. (Thèse Bordeaux, 1904.)
214. Raymond. Syndrome vestibulaire. (Académ. de médec. Paris, 26 mars 1907.)
215. Richard. Surgery of the labyrinth. (The Laryngoscope 1907. p. 741.)
216. Rozier. Thèse. Paris 1902.
217. Rueda. Nécrose du labyrinthe. (Revue hebd. de laryng. 14 mars 1890.)
218. Schiffers. Blessure du labyrinthe. (Bulletin de la Soc. belge d'oto-laryng. 1907, page 76.)
219. Schmiedicke. Zur Casuistik der Basisfracturen. (Zeits. f. Ohrenh. Bd. 24. p. 296.)
220. Schwartze. Casuistik z. chirurg. Eröffnung des Warzenfortsatzes. (Arch. f. Ohrenh. Bd. 6. p. 113.)
221. — Stichverletzung des Ohres mit Ausfluss von Liquor cerebro. spinalis. Schwere Hirnreizsymptome durch Hyperämie. Heilung. (Arch. f. Ohrenh. Bd. 17. p. 117.)
222. Schambaugh. Verbindungen zwischen den Blutgefässen in dem membranösen Labyrinth und dem Endosteum und den Gefässen in der Knöchernen Labyrinthkapsel. (Zeits. f. Ohr. Bd. L. p. 327.)
223. Steinbrügge. Pathologische Anatomie des Gehörorgans. (Berlin. 1891.)
224. Scheibe. Zwei Fälle von Felsenbeinfraktur. (Verh. d. d. otol. Gesells. 1897. p. 64.)
225. — Durchbruch in das Labyrinth, insbesondere bei der akuten Form der mittelohreiterung. (Verh. d. d. otol. Gesellsch. 1898. p. 123.)
226. Stenger. Zur Funktion der Bogengänge. (Arch. f. Ohr. Bd. 50.)
227. Trombetta et Ostino. Nistagmo e canali semicircolari (Clinica moderna 1900.)
228. Trombetta. (Clinica moderna 1902. p. 31.)
229. Tommassi. Sulla sintomatologia della labyrintiti suppurative. (Atti d. soc. ital. di otol. 1906. p. 196.)
230. Toretta. Les lésions du labyrinthe non acoustique. (Arch. intern. de laryngol. Tome 25, p. 712 et Tome 26, page 103, 1908.)

231. TRIFILETTI. A propos des vertiges auriculaires. (Arch. intern. de Laryngol. Tome 22, No. 1, p. 55.)
232. TOEPLITZ. Un cas de nécrose primitive du labyrinthe avec paralysie faciale. (Arch. d'otolog. avril 1892.)
233. THOMPSON. Un cas d'abcès de l'oreille interne et du cervelet. (The Lancet, 4 août 1888.)
234. TRÉTROP. Un cas de labyrinthite spécifique. (Ann. de la Soc. de médec. d'Anvers, avril 1902.)
235. — Table électrique universelle munie d'un acoumètre millimétrique. (Soc. de méd. d'Anvers 1901 et Soc. belge d'oto-laryngol. Bruxelles 1902.)
236. — Clinique oto-rhino-laryngol. de l'Hôpital Stuivenberg. Opérations et faits cliniques. (1902—1903.)
237. — Abcès latent du cervelet chez un opéré d'attico-antrectomie et d'évidement mastoïdien. (Soc. belge d'oto-laryngol. et Presse otolaryng. 1904.)
238. — De la chirurgie conservatrice de l'ouïe. (Soc. de méd. d'Anvers mai 1904.)
239. — Essai d'acoumétrie métrique. (Congrès internat. d'otol. Bordeaux 1904.)
240. — Fracture bilatérale des rochers. Paralysie faciale consécutive. Guérison. (Soc. belge d'oto-lar. Juin 1905.)
241. — Volumineux abcès du cerveau consécutif à une otite moyenne purulente. (Soc. belge d'oto-lar. Juin 1906.)
242. — De l'acoumétrie millimétrique. Echelle métrique pour la mesure de l'ouïe. (Soc. franç. d'oto-laryng et Arch. intern. de laryngol. 1907 et 1908.)
243. UFFENORDE. Contribution aux indications de l'ouverture de labyrinthe dans les otites moyennes suppurées etc. (Arch. f. Ohrenh. Bd. 73, page 227.)
244. URBANTSCHITSCH. Über Störungen des Gleichgewichtes und Scheinbewegungen. (Zeits. f. Ohr. Bd. 31. p. 234.)
245. VON TÖRÖK. Carie du canal semi-circul. horizontal avec symptômes cliniques inaccoutumés. (Arch. f. Ohr. Bd. 70. p. 219.)
246. VOLTOLINI. L'inflammation aiguë du labyrinthe membraneux de l'oreille prise par erreur pour de la méningite cérébro-spinale épidémique. (Revue mens. de laryng. 4e année p. 77, No. 33.)
247. VON TROELTSCH. Gesammelte Beiträge zur pathol. Anatomie des Ohres. (Leipzig, Vogel 1883.)
248. VAN GEHUCHTEN. Les connexions centrales du nerf de la VIIIe paire (Soc. belge d'oto-laryng. 1904.)
249. VON STEIN. Sur le diagnostic et le traitement des suppurations du labyrinthe. (Congrès internat. d'otologie Bordeaux, 1904.)
250. — Über Gleichgewichtsstörungen bei Ohrenleiden (Zeits. f. Ohr. Bd. 27. p. 114.)
251. — (Centralblatt. f. Physiol. 4 aout 1900.)
252. — Troubles de l'équilibre. (Ann. des mal. de l'or., p. 560, 1900.)
253. — Physiologie du labyrinthe non acoustique. (Centralbl. f. Ohrenh. Vol. III. No. 12. 1905.)

254. Von Stein. (Arch. intern. de laryng. Juillet-août 1900.)
255. Wanner. Beitrag zur Diagnose der Labyrintheiterung und einseitiger Taubheit. (Verh. d. d. otol. Gesells. 1903. p. 32.)
256. — Über die Erscheinungen von Nystagmus bei Normalhörenden, Labyrinthlosen und Taubstummen. (München 1901.)
257. — Funktionprüfung bei Labyrinthnekrose. (Verh. d. d. otol. Ges. p. 32. 1903.)
258. Wagget. Nécrose du limaçon dans un cas d'abcès cérébelleux suivi de guérison. (Réf. in Rev. hebd. de laryng. 1900, N° 28.)
259. Wells. Labyrinths Surgery (The Laryngoscope 1907, p. 577.)
260. Withehead. Suppuration in the Labyrinth. (Journ. of. Laryngol. p. 242, 1904.)
261. Wojatschek. Die Kombinierte Drehung als Prüfungsmittel des Bogengangesapparates. (Beiträge von Passow Band I. Heft 4.)
262. Yearsley. Specimens of necrosis of the labyrinth. (Soc. roy, de méd. de Londres 1908. Réf. Revue hebd. de lar. Janvier 1909.)
263. Zaalberg. Über Labyrinthoperationen. (Monatschr. f. Ohr. oct. 1903. No. 10.)
264. Zwaardemaker et Quix. Akutische Funktionstörungen bei Labyrinthaffectionen. (Zeitsch. f. Ohr. Band 50. 1905.)
265. Zwaardemaker. Spraakgehoor en toongehoor. (Nederl. Keel, neus etc. Vereeniging 1903.)

Des interventions sur le golfe de la jugulaire.

Par le Professeur E. J. MOURE (Bordeaux).

Le titre même de ce rapport indique que nous n'avons pas à étudier ici la pathologie du golfe de la jugulaire, ni à nous occuper de l'étiologie des phlébiteset thromboses de cette région. Peu nous importe actuellement que l'infection se produise par la voie vasculaire, par la voie d'ostéite, par transport du pus ou par traumatisme. Nous ne nous occuperons pas davantage des signes fonctionnels qui décèlent l'existence de cette grave complication otique.

Nous avons simplement à considérer un malade atteint de suppuration sinuso-jugulaire et à nous occuper des moyens chirurgicaux à l'aide desquels nous pouvons parer aux graves accidents qui le menacent, exposer en un mot les procédés opératoires dont dispose la chirurgie moderne pour aller dans cette région si profonde et si inaccessible en apparence.

Toutefois avant d'entrer de plein pied dans le sujet qui va faire l'objet de ce Rapport, je dois rapporter un cas intéressant parce qu'il a été vérifié à l'autopsie. Il démontrera d'une part la gravité bien connue de cette complication et d'autre part les difficultés diagnostiques avec lesquelles il faut parfois compter au moment de poser l'indication thérapeutique.

J'ai eu l'occasion d'examiner et de suivre jusqu'à sa fin un malade atteint d'une supppuration profonde atteignant le golfe de la jugulaire et le dernier coude du sinus, qui évolua insidieusement, sans fièvre, sans troubles généraux, sans céphalées même, ni vomissements. Dans ce cas le seul symptôme présenté par la malade fut un écoulement d'oreille d'une abondance excessive persistant en dépit de tous les traitements locaux les plus régulièrement appliqués.

Ce fut la seule raison qui me décida à pratiquer l'antrotomie et par conséquent le drainage de la caisse, par la mastoïde. La suppuration n'en continua pas moins, le pus s'écoulant aussi bien par l'oreille que par le drain mastoïdien. Bien plus, en pressant sur les muscles du cou, au niveau de la

pointe de la mastoïde, je faisais sourdre la sécrétion purulente dans la cavité antrale, ce qui me fit un moment supposer qu'il s'agissait d'un abcès profond du cou, ouvert dans l'apophyse.

Je pratiquai donc une seconde intervention pour aller sur ce point. Après avoir enlevé toute la pointe de la mastoïde et m'être dirigé vers la rainure digastrique, je ne trouvai pas de collection purulente. La suite des évènements fut la continuation aussi abondante qu'auparavant de la suppuration, ce qui, me conduisit à faire une 3me opération au cours de laquelle je mis à nu les méninges cérébelleuses, croyant avoir à faire à un abcès extra dural de cette région. Cette 3me tentative fut moins heureuse comme suite, que les précédentes, car le malade succomba à une méningo-encéphalite diffuse.

Je pus alors, à l'autopsie, vérifier le point de départ de la suppuration et constater, à ma grande surprise, que le pus se formait dans le sinus et même au niveau du golfe de la veine jugulaire qui était ouverte sur le plancher de la caisse. Ce dernier avait du reste une disposition anatomique que l'on retrouve quelquefois ; il était très profond, sa paroi nécrosée était extrêmement mince par place, déhiscente en plusieurs points, de sorte que le confluent du sinus et de la veine jugulaire formait en quelque sorte le plancher surélevé de la cavité tympanique.

Le professeur Politzer, auquel je racontai le fait et auquel je montrai la pièce anatomique, me dit en avoir vu de semblable. Le professeur Jacques, de Nancy, a observé également un cas analogue, ce qui semblerait indiquer que les observations de ce genre, sans être nombreuses, ne sont peut-être pas aussi rares, ni aussi exceptionnelles qu'on pourrait le supposer tout d'abord.

Si j'ai rapporté en quelques mots cette observation, c'est qu'elle démontre d'une façon péremptoire combien il peut être difficile de baser les indications opératoires à pratiquer sur le golfe de la jugulaire, puisqu'on ne peut être certain d'avoir, dans tous les cas, un diagnostic précis.

Heureusement, les choses ne se passent pas habituellement d'une manière aussi sournoise et aussi insidieuse.

Ordinairement nous sommes avertis de la présence d'une collection purulente dans cette région ; non seulement par les symptômes généraux, mais aussi et surtout par le gonfle-

ment considérable des tissus, qui apparaît autour de la partie atteinte.

Notre diagnostic est donc supposé avoir été fait et bien établi. Il nous reste à envisager par quelle voie nous irons en débarrasser le malade.

I. INTERVENTIONS SANS OUVERTURE DU GOLFE

Tout d'abord je citerai les interventions dans lesquelles on se borne à faire le *lavage* trans-sinuso-jugulaire, le *drainage* ou le *cathétérisme* de ce canal, son *curetage* et son *tamponnement*.

Le *lavage* fut proposé par Zaufal en 1880.

Après avoir fait la ligature de la jugulaire au niveau du cou, on la coupe, puis, le sinus signoïde étant mis à nu par la voie mastoïdienne, on pousse une injection destinée à aller d'une ouverture à l'autre, de façon à enlever le caillot qui obture plus ou moins la lumière de ce vaisseau. Dans les cas difficiles on introduit une petite canule recourbée de manière à faciliter le passage des injections qui sont dirigées soit du sinus vers la veine, soit inversement.

Cette opération fut exécutée par quelques chirurgiens au nombre desquels il convient de citer: Ballance. Pritchard, Grunert. Chipault, Withing etc. Le liquide injecté était tantôt une solution de sublimé au 2/1000ème, tantôt simplement du sérum artificiel.

Ainsi que l'a fait remarquer Paul Laurens dans son important travail sur les Thrombo-Phlébites du golfe de la veine jugulaire et leur traitement chirurgical (Thèse de Paris 1904) ce mode de lavage a bien des chances d'être incomplet. Néanmoins comme il compte à son actif quelques succès, nous avons dû le signaler. C'est du reste l'acheminement vers une intervention plus importante et plus radicale que nous étudierons tout à l'heure.

Le *drainage* trans-sinuso-jugulaire, également proposé par Zaufal à la même époque qu'il préconisa le lavage, est surtout destiné à suppléer ce dernier lorsqu'un caillot plus ou moins volumineux obture la lumière de la veine malade.

Comme dans le cas précédent on met d'abord à nu le sinus par la voie mastoïdienne, puis on dénude la jugulaire au niveau du cou pour la sectionner entre 2 ligatures ; après

avoir fait passer un courant antiseptique dans le bout supérieur, on introduit une sonde molle ou un simple drain, un peu rigide, dans la lumière du vaisseau de manière à en assurer le drainage.

Il n'est pas douteux que la présence d'un caillot adhérent constitue un obstacle au passage du drain, sans compter la conformation anatomique de la région, qui est assez sinueuse pour rendre difficile le passage d'un tube, même flexible. Ce dernier a bien des chances de venir buter sur une des nombreuses saillies situées dans ce conduit et par conséquent d'être arrêté dans sa course.

Le *cathétérisme* peut aussi avoir l'inconvénient grave de faire fausse route, si les tissus sont un peu sphacélés et décollés et par conséquent d'être plus nuisible qu'utile.

Ce procédé a néanmoins été remis en honneur en 1904 par Alexander d'un façon assez originale, en ce sens que ce praticien s'est servi de la jugulaire elle-même comme tube de drainage. Voici comment il conseille de faire dans un cas analogue*:

«La jugulaire étant libérée de tous les côtés, au lieu d'élection on fait passer deux fils au-dessous d'elle en descendant aussi bas que possible. On ne fait d'abord qu'un noeud avec le fil intérieur. Si la jugulaire ne contient plus de sang on se sert de l'autre fil, un fois la section faite, pour ramener tout le segment libéré en haut et en dehors de la plaie et on le fixe, en le laissant ouvert, à l'angle supérieur. S'il y a encore du sang dans la jugulaire on fait un deuxième noeud et on sectionne entre les deux. Seulement au lieu de laisser le segment supérieur dans la plaie, on le ramène également en haut pour le fixer, comme dans l'autre cas, au pourtour de la plaie. On attend ensuite deux ou trois jours et si les phénomènes de pyohémie persistent, en supposant qu'un caillot ait pu se former dans le segment supérieur, on fait sauter la ligature, et le bulbe est drainé par la plaie du cou.»

Ce procédé, qui assure le drainage aussi parfait que possible de la région malade, et qui a paraît-il très bien fonctionné entre les mains de son auteur, a néanmoins le tort de toutes

* Emprunté à la Thèse de mon élève le docteur Pelissier «Contributions à l'Etude des Thrombo-Phlébites du Golfe de la Jugulaire et de leur traitement» (Thèse de Bordeaux 1908).

ces méthodes, savoir: de ne pas atteindre le foyer suppurant.

D'ailleurs Alexander lui-même ajoute dans son travail, que ce procédé ne peut prétendre à être l'intervention ultime répondant à toutes les fins, mais qu'il permet simplement d'éviter de temps à autre la mise à nu du bulbe.

Le *curetage* fut d'abord tenté par un chirurgien anglais dans les phlébites du sinus latéral. Urban Pritchard l'appliqua à la jugulaire en 1893 et Macewen préconisa quelque temps après la mise à nu et le curetage de toutes les parties thrombosées.

En France ce fut Chipault qui, en 1894, conseilla de pratiquer la ligature de la jugulaire, puis la ligature du sinus latéral au voisinage du pressoir d'Hérophile, enfin l'ouverture et le curetage du sinus jusqu'aux limites de la thrombose.

Cette opération fut depuis appliquée par d'autres auteurs: Lambotte de Liège, Wolf, Collinet, etc.

Le curetage pourrait être fait soit de la jugulaire vers le golfe ou inversement.

Il est inutile d'ajouter que cette façon de gratter les parois, à une assez grande profondeur, du sinus sans voir le point dans lequel on chemine, est fatalement un procédé aveugle. D'autre part il est incomplet car quelque caillot septique ou même quelque fongosité peuvent échapper à l'instrument tranchant, puis encore ce dernier peut aller entamer, sans qu'on le veuille, des parties saines, depassant la zone de défense créée par la nature et porter l'infection à distance, comme le fait est arrivé dans l'observation que j'ai citée au début de ce Rapport, où, avec un stylet malencontreusement poussé vers une région non septique, j'ai infecté les méninges et produit l'accident mortel qui a emporté mon malade.

Opération incomplète et aveugle sont des raisons majeures pour repousser ce mode d'intervention.

Le *Tamponnement*, proposé et mis en pratique en 1896 par Grünert consiste à dénuder le sinus latéral au niveau de sa portion horizontale en se rapprochant le plus possible du golfe. La veine est alors ouverte et tamponnée aussi loin que possible par le trou déchiré postérieur de manière à obstruer le sinus sigmoïde jusqu'à l'abouchement du sinus pétreux supérieur. Le but est d'interrompre la sécrétion à ce niveau et

d'empêcher le transport du thrombus par voie rétrograde pour éviter les conséquences graves qui résultent de cette complication.

Cette méthode, moins aveugle que les précédentes, a le tort d'être insuffisante dans bien des cas, et d'autre part de ne pas remplir le but que se proposait l'auteur, c'est-à-dire d'empêcher l'infection de se propager aux vaisseaux voisins.

II. OUVERTURE DU GOLFE

Les procédés que nous venons d'indiquer peuvent malgré tout dans les cas légers, c'est-à-dire alors que l'infection n'est ni très profonde, ni très grave, donner des résultats favorables. Ils constitueront même dans certaines formes de thrombophlébites l'opération de début, mais un chirurgien sérieux ne saurait s'attarder à ces méthodes trop superficielles. Lorsque le malade ne sera pas soulagé par l'une de ces interventions, il faudra alors recourir à l'opération qui consiste à attaquer directement le bulbe de la jugulaire après trépanation de l'un des bords du trou déchiré.

Cette opération a été, est encore considérée par beaucoup d'anatomistes comme absolument irréalisable. La plupart d'entre eux se sont rendu compte à l'amphithéâtre des difficultés insurmontables qu'il y avait pour mettre à nu le golfe de la jugulaire.

Mais, ainsi que l'a fait remarquer mon élève, le docteur Pelissier, dans son travail inaugural, autre chose est d'opérer sur le cadavre à l'état sain et sur le vivant à l'état malade. La rigidité des tissus est une gêne considérable, leur décoloration empêche même parfois de les reconnaître. D'autre part l'existence de tissus sains et normaux, laissés intacts dans leurs rapports, est aussi un gros obstacle. Pour atteindre le trou déchiré postérieur par la méthode de Grünert par exemple, on est obligé de cheminer dans un espace des plus réduit, entre l'apophyse transverse de l'atlas et l'apophyse styloïde. La profondeur est alors excessive, les tissus sont raides, se prêtent mal à l'écartement, le chemin est étroit, tout autant d'obstacles à peu près insurmontables.

Sur le vivant au contraire, bien que la profondeur soit toujours la même, les tissus voisins du golfe sont infiltrés, décollés, ramollis, souvent entourés de pus ; le tissu cellu-

laire est oedématié souvent même en partie détruit, les os sont fongueux, atteints d'ostéite, par conséquent moins résistants ; la lésion elle-même tendant à s'extérioriser se trace un chemin dans les tissus du voisinage, elle marque sa route vers l'extérieur et le chirurgien n'a pour ainsi dire qu'à se laisser conduire pour aller vers le but, c'est-à-dire vers le point de départ de l'infection.

Quoi qu'il en soit, l'idée de mettre à nu le golfe de la jugulaire peutêtre attribuée à Macewen qui ne donna cependant aucune indication précise à ce sujet. C'est plutôt à Chipault, chirurgien français, que revient la paternité des interventions directes sur le bulbe. Cet auteur fait en effet remarquer que 2 points doivent surtout être bien mis à nu : le coude antérieur du sinus au niveau duquel arrivent, perforant la partie osseuse. des veines venant de l'antre et des cellules mastoïdiennes ; et le golfe de la jugulaire infecté par les veines venues du plancher de la caisse.

Théoriquement on peut arriver sur le trou déchiré postérieur par 2 routes différentes : la voie trans-tympanique et la voie trans-mastoïdienne.

La première, recommandée par Piffl en 1902, au Congrès de Carlsbad, n'est guère employée à cause des dangers qu'elle présente de blesser la carotide. Voici la manière dont cet auteur conseillait de procéder :

Après incision de la peau et trépanation de la mastoïde, on prolonge l'incision rétro-auriculaire de quelques centimètres plus bas, vers le cou, puis, avec une rugine peu coupante, on décolle tout le conduit auditif membraneux et surtout le périoste du pourtour osseux, qui est très adhérent. On ne laisse, somme toute, des adhérences qu'en haut et tout à fait en avant, vers la scissure de Glaser. On écarte les parties molles avec un écarteur qu'un aide tire fortement en avant et on enlève avec une pince de Luer, très fine, toute la paroi antérieure et inférieure du conduit osseux. Si le jour donné ne suffit pas, on décortique l'apophyse styloïde de son enveloppe musculaire et fibreuse et on la fait sauter à sa base d'attache. En ce moment, on voit d'un côté la paroi interne de la caisse et de l'autre la jugulaire, juste au point où elle sort du golfe. Avec une pince spéciale en baïonnette, on enlève du recouvrement osseux du golfe tout ce qui empêche la mise à nu d'être complète, et l'on peut alors faire le nécessaire :

inciser, enlever les caillots, passer un drain jusqu'au sinus latéral, etc. Une hémorragie par blessure de la veine est peu à craindre à ce niveau puisque le tamponnement est facile.

Il faut également songer au facial qu'on doit laisser en arrière de la brêche opératoire ; il faut néanmoins avouer qu'il a bien des chances d'être touché au cours de l'intervention tant la tranchée au fond de laquelle on travaille est étroite.

La seconde route à suivre est la voie trans-mastoïdienne recommandée par Chipault, Jansen, puis plus tard par Grunert et Stenger, qui fixèrent d'une façon définitive la technique de cette intervention.

Cette opération toutefois exposait tellement le facial que Panse, en 1904, conseilla de sculpter le canal de Fallope depuis le trou stylo-mastoïdien jusqu'à la fenêtre ovale, de sortir alors le nerf de son canal en le soulevant à l'aide d'un ténotome pour le mettre à l'abri. Durant cette intervention le nerf courrait les plus gros risques d'être coupé, froissé ou irrité, mais il paraît que si les 2 bouts étaient encore en contact, la régénération devait se faire ultérieurement avec assez de facilité.

Paul Laurens, dans son travail inaugural, proposa la méthode de Grunert modifiée.

Son opération * comprend plusieurs temps :

«Incision rétro-articulaire jusqu'à la pointe de la mastoïde. On prolonge l'incision le long du bord antérieur du sterno-mastoïdien. Trépanation de la mastoïde, ouverture de l'antre, on se dirige vers la pointe de la mastoïde qu'on ouvre toute entière en se tenant à quelques millimètres du méat osseux. Se porter en arrière du ventre postérieur du digastique. Recherche du sinus sigmoïde ; trépaner en arrière. Détacher le ventre postérieur du digastrique en évitant l'artère et la veine occipitales. Découverte et ligature de la jugulaire. Trépanation du bord postérieur du trou déchiré. Passer entre l'apophyse styloïde et le sommet de l'apophyse transverse de l'atlas. Incision de la paroi du segment veineux sinuso-jugulaire, en partant de la ligature de la jugulaire et en remontant jusqu'à ce que l'on provoque une hémorragie. Nettoyage du vaisseau, lavage à l'eau oxygénée. Mèche hémostatique dans le sinus. Tam-

* Résumé in Thèse Pelissier loc. cit.

ponnement de la gouttière. Mèche dans l'antre et dans le conduit auditif externe. Il transforme ainsi le cou et la région auriculaire en une gouttière du fond de laquelle on voit la jugulaire ouverte.»

A la fin de 1904, Voss publia sa méthode personnelle, qu'il avait déjà recommandée en 1903. Après ouverture de la mastoïde et mise à nu du sinus sigmoïde, il s'efforce de libérer le sinus par dessous et de découvrir non seulement la paroi externe, mais encore la portion inférieure de l'extrémité du sinus. Ayant ainsi atteint le golfe, il en examine profondément, à la sonde, la situation et le volume, commence alors à enlever l'os à sa face postérieure, qui est située immédiatement au-dessous de la partie inférieure du sinus. L'avantage de cette opération est, d'après Voss, d'attaquer le golfe par l'opération de la mastoïde elle-même et non par l'extérieur, c'est-à-dire par la base du crâne.

Ivanoff qui, depuis 1903, opère sans se soucier des indications de Grunert et a toujours mis à nu le bulbe d'une façon suffisante, donne une technique personnelle très voisine de celle de Voss.

Il met à nu, également par la partie inférieure, le sinus sigmoïde jusqu'à sa réunion avec le golfe, et le soulève même un peu ; il enlève ensuite la paroi latérale du sinus jusqu'au trou déchiré. Ce procédé diffère de celui de Voss en ce que ce dernier attaque la fosse jugulaire de bas en haut et laisse en place la pointe de la mastoïde, qu'Ivanoff enlève toujours.

L'opération Voss-Ivanoff serait, d'après ce dernier, la plus facile, la plus simple et la plus naturelle car elle n'exposerait ni le facial, ni l'apophyse transverse de l'atlas, tout en atteignant le but désiré : extraire le thrombus et empêcher la rétention du pus. Il conclut que l'opération de Grunert ne convient qu'aux cas où l'examen fait craindre une lésion de la jugulaire ; l'autre opération suffit pour les inflammations du golfe.

Le nombre même de ces méthodes indique les difficultés qu'ont la plupart des chirurgiens à réaliser dans une région aussi profonde une opération idéale, et s'il nous fallait choisir, nous serions certainement très embarrassés, parce que chacune d'elles peut trouver son indication dans des cas déterminés.

Comme toutes les conformations anatomiques sont loin de se ressembler, que toutes les infections ne peuvent être semblables ni dans leurs formes, leur intensité et leur façon d'évoluer, à mon sens, le meilleur procédé consiste à ne pas avoir de méthode absolue, fixe et régulière, c'est-à-dire à se laisser guider par la lésion en présence de laquelle on se trouve. De cette sorte tantôt on sera conduit à ouvrir le golfe par la partie antérieure, tandis que d'autres fois au contraire on se trouvera mieux d'ouvrir la région malade par la partie postérieure ou même inférieure.

Le point capital sur lequel nous serons probablement tous d'accord est d'ouvrir d'abord la mastoïde, de mettre à nu le sinus pour savoir s'il est malade et jusqu'à quel point il est atteint.

J'ai déjà, dans une communication précédente, fait ressortir le signe certain permettant de reconnaître l'infection sinusienne à savoir : les battements violents dont il est animé, contrairement à ce que répètent à tort tous les traités classiques.

Le golfe étant reconnu malade, il faudra dans une première intervention suivre le canal du sinus aussi loin que possible vers le golfe pour s'assurer que le thrombus, ou que la suppuration pénètre réellement dans cette région.

Au besoin après avoir fait le nettoyage complet de la partie malade et l'asepsie rigoureuse, on pourra attendre les événements pendant 24 ou 48 heures ; si les phénomènes de pyohémie persistent, c'est que le malade n'a pas été soulagé par ce premier acte chirurgical. Il faudra alors se décider à aller vers la collection purulente de la région jugulaire en se laissant conduire par la lésion elle-même qui mènera, plus sûrement l'opérateur vers le point de départ de la suppuration que les données anatomiques les mieux établies.

Il faut en effet se rappeler ici ce que j'ai dit au début de ce Rapport, savoir : que sur le vivant malade tous les rapports sont changés par l'infiltration du tissu cellulaire, les muscles sont décollés par les fongosités, enfin les lésions osseuses sont très souvent considérables ; et si la Nature n'a pas fait toute la besogne, elle a du moins admirablement préparé l'opération.

Aussi les interventions à pratiquer sur le golfe de la jugulaire sont-elles parfois singulièrement facilitées par l'in-

fection elle-même et telle opération presque irréalisable chez le sujet sain devient au contraire relativement aisée dans la pratique. On se rappellera seulement que dans le puits profond au niveau duquel on évolue, il existe des organes essentiels qu'il ne faut pas blesser: la carotide quelques fois, le facial presque toujours.

J'ai déjà eu l'occasion de mettre en pratique cette manière de faire et dois avouer que je me suis toujours très bien trouvé du procédé qui consiste à ne pas en avoir.

Je ne m'occuperai pas de savoir s'il faut lier ou non la jugulaire, puisque un des Co-rapporteurs doit précisément s'occuper de cette importante question.

Faut-il ou ne faut-il pas lier la jugulaire dans la phlébite du sinus latéral?

Par M. le Dr. RICARDO BOTEY (Barcelone).

Les otologistes se trouvent divisés actuellement en deux groupes: Partisans de la ligature de la jugulaire pour arrêter la propagation de l'infection du sinus, et non partisans qui croient que cette précaution est inutile, car les germes septiques se diffusent par des chemins détournés quand on leur barre la route du grand vaisseau veineux.

Je commence par avouer que parti du camp des *ligaturistes*, je me range aujourd'hui dans celui des *antiligaturistes*, convaincu par mes opérés, que sans ligature ils mourraient en moindre nombre, et ayant même perdu un malade à qui j'extirpai toute la jugulaire. L'observation de ce malade a été publiée dans le No de Mai 1899 des «Annales des Maladies de l'oreille»; en voici le résumé:

Observation I. Homme de 26 ans. Otorrée droite. Frissons. Gonflement du cou. Pointe mastoïdienne gonflée. Temp. 39,2. On ouvre la jugulaire réduite à une lanière putride et extirpe en totalité, liant sur la clavicule. Trépanation totale. Paroi inférieure de la caisse perforée. Resection de la pointe. Ouverture du bulbe thombosé. L'otite avait infecté le golfe et la jugulaire. Le malade mourut 2 mois après de pyopneumothorax.

J'ai publié aussi dans mes «Archivos» deux cas de radicale avec ouverture du sinus, sans ligature, qui ont guéri. Les voici:

Observation II. Otorrée droite, phlébite du sinus. Evidement. *Ouverture du sinus sans ligature. Guérison.* Enfant de 9 ans. Tuméfaction de la pointe et du bord postérieur de la mastoïde. Fièvre brusque. Trépanation totale. Ouverture du sinus, qui ne bat pas; ses parois sont épaissies, la lumière réduite et remplie de caillots. Guérison sans ligature.

Observation III. Enfant de 7 ans. Otorrée. Frissons; fièvre en clochet. Radicale. Sinus rouge sans battements. Ouverture. Parois épaisses comme dans le cas antérieur. Pas de ligature. Guérison.

Observation IV. Homme de 24 ans. Otorrée de l'enfance. Fièvre brusque. Gonflement rétro et sterno-mastoïdien. Evidement. Ouverture du sinus, qui ne bat pas. Nettoyage des caillots, pas de sang des deux extrémités. Ligature de la jugulaire à son extrémité inférieure et résec-

tion de 8 centimètres de ce vaisseau. Mort 22 jours après de pyohémie avec métastases.

Observation V. H. 34 ans. Otite grippale depuis 2 mois. Gonflement pointe et bord postérieur mastoïde. Vomissements, frissons. T. 39·1 Antrotomie. Le sinus bat faiblement. Gonflement jugulaire. Ligature au tiers moyen. Mort dix jours après avec symptômes de méningite.

Observation VI. F. 16 ans. Otorrée gauche. Frissons. T. 39·6 soir. Evidement. Sinus bat. Couleur jaune verdâtre. Ouverture; pleins de caillots. Double ligature au tiers moyen, la jugulaire est aussi thrombosée. Mort de pyohémie neuf jours après.

Observation VII. H. 19 ans. Otorrée g. Vomissements; somnolence, vertiges, nystagmus. Radicale et ouverture du sinus qui bat. Pas de ligature. Ponction du cervelet et du cerveau. Pyohémie prolongée. Guérison.

Observation VIII. H. 13 ans. Otorrée g.; gonflement rétro-mastoïd. Fièvre en aiguilles. Sinus sans battements, contenant un thrombus petit. Pas de sang de l'extrémité centrale, très peu de la périphérique. Pas de ligature. Guérison.

Donc, sur huit cas de thrombophlébite du sinus transverse, quatre guérisons et quatre morts, sur 404 opérés sur la mastoïde par moi.

Il est digne de remarque que les malades des observ. N° II, III, VII, et VIII ont guéri, et dans ces cas on ne lia pas la jugulaire.

Chez les autres quatre cas terminés par la mort, la jugulaire fut ligaturée dans deux et réséquée dans les deux autres. Ceci ne veut pas dire que la ligature fut cause du mauvais résultat de l'opération. Sur les obs. I, IV, V et VI, l'infection des veines était bien plus étendue que chez les autres malades.

Ces huit cas, joints aux observations éparses dans la littérature, et que je ne vais pas citer, montrent que chez la plupart des malades, la ligature est inutile quand elle n'est pas nuisible. Cependant si la veine est réellement malade (Obs. N° 1 et N° 4), il faut l'ouvrir et nettoyer le foyer septique. Mais dans de semblables occasions, qui indiquent une propagation étendue, le malade est souvent condamné quoi que l'on fasse.

Il existe aussi des cas de thrombus à distance où la ligature est aussi inutile, puisqu'elle laisse en dehors d'elle de thrombus.

La ligature offre des dangers: troubles circulatoires cérébraux, oedème, ramollissement comme résultat de la stase

circulatoire, infiltration du tissu cérébral, hémorragies ponctiformes sur les méninges, méningite par facilitation du progrès de la thrombose. S'il existe déjà des caillots dans les vaisseaux collatéraux, quand on lie la jugulaire, ou bien la circulation collatérale vient déranger les caillots protecteurs, ou ces sinus sont en dehors de nos moyens opératoires quand la jugulaire est atteinte. La ligature n'empêchera pas l'infection due à un thrombus de se propager vers le bulbe où débouche le sinus pétreux inférieur, qui, comme vous savez, relie le bulbe au sinus caverneux, le sinus occipital et le plexus basilaire. Entre les sinus caverneux et pétreux droits et gauches, se trouvent les sinus coronaires, occipital transverse, etc., qui anastomosent les deux circulations de retour. La ligature est donc illusoire.

Même dans les cas où la ligature s'impose, quand l'infection s'étend jusqu'à la clavicule, la ligature en plein thrombus expose à la désagrégation du caillot et à la production d'une emboli emortelle. La ligature sur un endroit atteint de phlébite non seulement n'arrête pas le mal, mais elle détermine plus loin une poussée de phlébite, car la pénétration des germes se fait surtout par les *vasa vasorum*, la tunique interne s'altère et le sang se coagule. Par conséquent, comme dans la pratique, il est difficile de savoir où s'arrête l'infection et la phlébite tend à la diffusion, il ne faut pas lier à moins de signes évidents de thrombus jugulaire.

En outre, il en est des pyohémies otiques comme des autres pyohémies. Il y en a de graves et de bénignes. Il existe des cas à tendance naturelle à la limitation de la lésion au sinus, avec fistule; il n'y a qu'à ouvrir ces sinus pour guérir la pyohémie. Il y a des cas (Obs. II et III) où le sinus s'oblitère, sa lumière se rétrécit; ceci arrive chez les enfants par phlébite proliférante à thrombus à tendance conjonctive. On a même observé des cas sans fièvre: l'opération est contre-indiquée, car il n'y a pas alors d'infection; on a trouvé dans le sinus des adhérences fibreuses, un thrombus aseptique, ce qui indique un processus dominé par les forces de l'organisme.

Mais, malheureusement, il y a aussi des cas très virulents, des cas où le malade, généralement un adulte, n'a plus la force d'éliminer les toxines ou ne supporte pas l'évolution entière des abcès métastatiques; des cas où la mastoïde cache

ce qui se passe derrière elle, alors quand les signes de certitude apparaissent il est trop tard, car la curabilité de la phlébite du sinus est imposible quand elle s'est propagée au tronc brachio-céphalique ou dans les sinus craniens profonds. On n'a pas d'exemple de malade guéri atteint de phlébite de l'autre sinus propagé à travers le pressoir.

Quand à la pyohémie par résorption directe ou par ostéo-phlébite mastoïdienne (Koerner), je ne la crois facile que chez les enfants. La mastoïde et surtout la dure-mère saine sont défavorables à la résorption. Néanmoins, si après trépanation la pyohémie cesse, le sinus étant sain, il faut bien considérer ce cas comme étant d'origine intra-osseuse, comme une ostéo-myélite infectieuse aiguë du temporal. Tout de même, dans la pratique, vu la rareté du fait, je mets le sinus à nu dès que la fièvre prend le caractère pyohémique.

D'après mon expérience, les battements que l'on observe au niveau du sinus latéral ne doivent pas être considérés comme indiquant la thrombose. Ces battements ne lui sont pas propres, mais ne sont autre chose que les battements de la masse cérébrale transmis à la dure-mère et par suite au sinus, comme le prouvent mes observations. Il y a des sinus sains qui battent et des sinus sains qui ne battent pas, comme il y a des sinus thrombosés qui battent (Moure) et des sinus malades qui ne battent pas (Botey).

Beaucoup d'otologistes (Brieger, Luc, Jansen, Heine, Dundas-Grant, Moure) penchent vers la non ligature de la jugulaire, car il est aujourd'hui acquis par les statistiques que les malades non ligaturés guérissent en plus grand nombre (Clin. de Halle : 68 cas, 32 guérisons et 3 ligatures et 36 morts avec 9 ligatures. Heine : 32 guérisons avec 2 ligatures. Moure : 15 cas, 8 guérisons, 7 morts sans ligature. Ma statistique : 8 cas, 4 guérisons sans ligature et 4 morts avec 4 ligatures, etc.)

Quand à la phlébite du bulbe, plus grave que celle du sinus, elle échappe souvent à notre observation. Les bulbes grands sont le lieu d'élection du thrombus : leur sommet étant situé plus haut que l'embouchure du sinus latéral, il s'y produit un ralentissement du courant sanguin qui facilite la coagulation. Ceci fait que la thrombose du bulbe est plus fréquente que l'on ne croit. Quand il est malade, il faut l'ouvrir par le méthode de Grünnert de préférence.

Conclusions. — 1° Dans les cas de thrombose otitique du sinus latéral, sans signe de Gerhardt, ouvrir et cureter le sinus, depuis le coude supérieur jusqu'au bulbe, sans lier la jugulaire.

2° Quand la jugulaire est évidemment malade (cordon dur, empâtement), il faut l'ouvrir, la lier sur la clavicule et la réséquer.

3° Les battements du sinus, ou leur absence, n'indiquent pas la phlébite, ils sont dus aux battements communiquées de l'encéphale.

Die Prognose und Behandlung der otogenen Pyämie, Sinusphlebitis und Sinusthrombose.

Von Prof. V. UCHERMANN (Kristiania).

a) PROGNOSE.

Sich selbst überlassen ist die Prognose schlecht und die Krankheit endet in der Regel mit dem Tod nach 2—3 Wochen durch Sepsis, Meningitis, Hirnabszess, Lungenblutung, Pyopneumothorax, Nierenentzündung u. s. w. Es kommen jedoch Fälle vor, wo eine Naturheilung stattfindet, indem die Sinuswände sich direkt zusammenlöten oder mit Hilfe des organisierten Thrombus und die Entzündung zurückgeht zusammen mit der verursachenden Mittelohrkrankheit. Eine Sektion aus anderer Ursache bringt zufällig das Resultat an den Tag. Oder die primäre, bisweilen auch die durch die Sinusphlebitis verursachte, sekundäre Krankheit (Meningitis, Hirnabszess) schreitet fort und die Operation zeigt für den Sinus die obenerwähnten Verhältnisse (*eigener* Fall, HERZFELD). In seltenen Fällen kann auch ein freilich unvollkommener Versuch einer Heilung in der Weise vor sich gehen, dass ein schon ramollierter Thrombus (Abszess) durch die Sinuswand und weiter durch antrum und Mittelohr Ablauf findet, sich mit einem Granulationspolster umgibt und so augenscheinlich lange Zeit besteht, ohne andere Symptome als eine reichliche, suppurative Otorrhoë (*eigener* Fall, MOURE). Bei kunstgerechter Behandlung ist die Prognose verhältnismässig gut, absolut gut bei der otogenen Pyämie s. g., gut auch in den akuten (im Verlaufe akuter Mittelohrentzündungen entstehenden) Fällen von otogener Sinusphlebitis und Sinusthrombose und überhaupt, wo die Behandlung in einem frühzeitigen Stadium beginnt, ehe gefährliche Metastasen, speziell nach den Lungen, stattgefunden haben. Auch diese Fälle sind nicht hoffnungslos, wenn neuer Zufluss verhindert wird, indem der Lungenabszess sich in einen Bronchus entleeren und ausgehustet ev. auch operiert werden kann. In den meisten Fällen sind jedoch die Abszesse multipel und brechen durch zur Pleurahöhle oder

arrodieren ein Gefäss; in beiden Fällen, in der Regel mit schnellem Tod, zur Folge. Absolut schlecht ist die Prognose in den reinen septischen Fällen, mit oder ohne Thrombose, aber mit kontinuierlichem Fieber, Ikterus, Diarrhoë, diffusem Ödem, Milzgeschwulst, blutigem Urin u. s. w., wo die Vergiftung schon in wenigen Tagen zum Tode führt und jede Therapie fruchtlos ist.

b) PROPHYLAXE UND BEHANDLUNG.

Zur Vorbeugung der otogenen Pyämie s. g. habe ich auf der 2. skandinavischen, chirurgischen Aerzteversammlung in Kristiania 1895 folgende Regel aufgestellt:

«Wenn bei einer akuten suppurativen Otitis media das Fieber acht Tage lang andauert, trotz grosser Perforation des Trommelfells soll sofort eine Kontraöffnung (Mastoidektomie, Antrektomie) gemacht werden, um bessern Ablauf zu schaffen» ohne Rücksicht darauf, ob über dem Proc. mastoideus Empfindlichkeit ist oder nicht. Sonst ist die Gefahr für Pyämie gross. Diese aus persönlicher Erfahrung aufgestellte Indikation halte ich auch fernerhin aufrecht, speziell wo der Patient erwachsen ist. Bei Kindern kann man vielleicht etwas länger warten. Mit Bezug auf die Vorbeugung der otogenen Sinusphlebitis und Sinusthrombose gilt keine andere Regel als jeden Fall akuten oder chronischen Mittelohr- und speziell Mastoidalleidens mit Sorgfalt zu behandeln und zwar so, dass die Resektion nicht länger als nötig ausgesetzt wird, um zu einer bestimmten Diagnose zu kommen und dass man dem Eiter und den Granulationen stets bis zu ihren äussersten Grenzen folgt. Liegt von der Anamnese oder der objektiven Untersuchung das geringste Zeichen vor, das auf eine Komplikation deuten kann, z. B. Frostanfall, Erbrechen, Schiefhaltung des Kopfes gegen die kranke Seite, Druckempfindlichkeit, ev. Schwellung in der fossa retromaxillaris und über dem oberen Teil des sterno-cleido, entlang dessen hinteren Randes und die untere Fläche des occiput, so muss die Sinuswand stets in genügender Ausdehnung zur Untersuchung auf epiduralen (perisinuösen) Abszess und Sinusphlebitis (Thrombose) entblösst werden, ohne Rücksicht darauf, dass die zwischen Sinus und Mastoidalwunde liegende Knochenwand einen gesunden, elfenbeinharten Eindruck macht. Die Unterlassung

dieser Regel kann dazu führen, dass das Sinusleiden nicht oder zu spät entdeckt wird.

Mit Bezug auf die Behandlung der *otogenen Pyämie s. g.* muss dieselbe — ausser in einer Mastoidektomie — in einer zur rechten Zeit ausgeführten Oeffnung Ausspülung und Drainage der metastatischen Abszesse bestehen, je nachdem sie sich bilden. Da die Reaktion oft erstaunlich gering ist, muss der Körper regelmässig und methodisch durchsucht werden, um die sehr oft bleichen, pastösen Anschwellungen zu finden. Bei Ansammlung in den Gelenken macht man zuerst eine Punktion, um die Beschaffenheit der Flüssigkeit zu untersuchen. Ist sie noch nicht purulent, kann man sich oft mit einer, mitunter wiederholten Ausspülung der Gelenkhöhle mit einer schwach antiseptischen Flüssigkeit begnügen. Ist die Ansammlung schon purulent, tut man am besten, eine Inzision zu machen, auszuspülen und auf gewöhnlicher Weise zu drainieren. Bei Empyema pleura muss man nicht lange damit warten, eine Thorakotomie zu machen, am liebsten nach hinten in der Scapularlinie und der Basis so nahe wie möglich (9. Rippe). Von Crédés Salbe, die ich einige Male bei diesem Leiden versucht habe, habe ich keinen offenbaren Nutzen gesehen, auch nicht von grossen Dosen Salic. natr. Das Fieber geht seinen Gang, bis der letzte Focus ausgetrocknet ist.

Mit Bezug auf die Behandlung der *otogenen Sinusphlebitis* und *Sinusthrombose* muss daran erinnert werden, dass die Begriffe nicht synonym sind. Die Thrombose ist zwar stets die Folge einer Phlebitis, aber diese selbst ist nicht notwendigerweise von einer Thrombose begleitet. Sie kann lange Zeit selbständig bestehen und sogar durch die entzündliche Verdickung zu einem vollkommenen Schliessen des Sinus lumens führen, mit oder ohne Anlötung der Wände, ohne dass es möglich ist, von einem Blutpfropf eine Spur zu finden, nicht einmal von einem parietalen. Selbst ein offenstehender sulcus sigmoideus mit eingesunkener (nicht nur durch Granulationen und Eiter eingedrückter) Sinuswand ist kein sicheres Zeichen der Thrombose (s. oben), speziell nicht an der Stelle des Einsinkens, was ich, gleichwie Andere, früher angenommen habe. Ueber die Thromben und ihre deletären Folgen ist überhaupt die Sinusphlebitis selber beinahe vergessen worden. Nur Kramm (Passows Klinik, Z. f. Ohr. Bd. 53) beschreibt zwei Fälle (Kinder), wo eine Zusammenlötung der Wände ohne

Hilfe einer Thrombe stattgefunden hat, und nimmt an, dass dies vielleicht eine kindliche Eigentümlichkeit sei. Eine vorhergehende Perisinusitis suppurativa (in beiden Fällen) in Verbindung mit einer phlebitischen Verdickung der Wand bewirkt ein mechanisches Schliessen des Lumens und sekundär eine Verwachsung. Ich bin schon lange darauf aufmerksam gewesen, dass es Sinusfälle gibt, auch Erwachsene, wo sich keine Thromben finden lassen, oder wo die Thromben für das Allgemeinleiden augenscheinlich eine ganz untergeordnete Rolle spielen, gegenüber der Entzündung der Sinuswand. Von dieser geht die Infektion direkt auf die hintere Hirngrube über (Meningitis posterior, Cerebellumabszess) oder setzt sich in den Lymphdrüsen des Halses fort, von dieser kann auch das Fieber und die übrigen pyämischen oder septischen Erscheinungen abhängen und mit ihrer Entfernung aufhören. Nur für die embolischen Metastasen in den Lungen u. s. w. ist eine Thrombose die notwendige Voraussetzung.

Mein erster Fall datiert sich vom Jahre 1900 (Die otogene Pyämie und infektiöse Sinusthrombose, Fall Nr. 15, Arch. f. Ohrenh. Bd. 75), andere Fälle sind Nr. 18, 21, 23 und 25 derselben Reihe, alle Kinder, die primäre Krankheit im Schläfenbeine in allen Fällen eine chronische. Später habe ich dasselbe erlebt bei vier Erwachsenen (resp. 17, 18, 23 und 27 Jahre alt, alle Männer) und ein 15jähriges Mädchen, die primäre Krankheit im Schläfenbeine im zweiten und im letzten Falle eine akute, in den anderen eine chronische. Nur in zwei Fällen, bei Nr. 15 und dem 23jährigen Mann fand sich ein perisinuöser Abszess, in den übrigen (ausser dem 15jährigen Kind) hat die Verdickung der Wände allein das Verschliessen des Sinuslumens bewirkt.

In beinahe allen Fällen wurde Sinus sigmoideus leer gefunden oder enthielt nur coaguliertes Blut (Nr. 25, der 18jährige Mann). In Nr. 21 wurde die harte und eingesunkene Sinuswand nicht geöffnet, aber bei Unterbindung der v. jugularis int. füllte sich der Sinus, also doch wahrscheinlich keine Thrombe. Die vena jugularis int. war dickwandig, die v. jug. externa auf der erkrankten Seite stark erweitert. Die Verdickung der v. jugulariswand hat sich also wahrscheinlich unterhalb der Mündungsstelle der äusseren Halsvene erstreckt. Sieht man wegen der Möglichkeit einer wandständigen Thrombe (die ich übrigens niemals bei einer Operation observiert habe)

von diesem Falle ab, so ist jedenfalls das Sachverhältnis klar bei dem 27jährigen Manne (Cholesteatom), wo bei Spaltung der Sinuswand keine Thrombe gefunden wurde. Die Wände stark verdickt, berühren einander. Die Spaltung wurde fortgesetzt dem genu vorbei und weiter 3 cm. in dem sinus transversus, wo die Verdickung aufhörte und starke Blutung eintrat. Ueberall keine Spur von Thromben. Auch einwärts bis zum bulbus war der sinus leer. Bei der acht Tage später vorgenommenen Bulbusoperation (Voss) wurde eine granulierte Thrombe im Bulbus gefunden, kein Pus. V. jugularis int. war zusammengefallen, die Wände verdickt und so fest zusammengeklebt (ohne Thrombe), dass eine Sonde nicht von bulbus passieren konnte. Der Patient starb ein Paar Tage nachher unter Symptomen einer Meningo-encephalitis. Sektion verweigert. Die letzte Operation zeigte sich also ganz überflüssig und nutzlos, die Hauptsache war nicht die Thrombose, sondern die Infektion, die von den Wänden ausgehend, trotzdem sie in möglichst grosser Ausdehnung entfernt waren, ihren Gang verlief und die Nachbarschaft, speziell die hintere Hirngrube, infizierte. Bei dem obenerwähnten 23jährigen Mann mit perisinuösem Abszesse in der Region von genu superius sind die Wände stark verdickt bis zur Berührung. Keine Thrombe, sinus transversus blutleer (also wahrscheinlich Stenose oder Thrombe in der Nähe von torcular, nicht untersucht). Nach unten von genu sieht man eine schräge Linie, wo die Verdickung aufhört und die Wände zusammengewachsen sind. Von dieser Linie abwärts ist die Sinuswand dünn, der Sinus erweitert, bluthaltig. Kein Zeichen von Bulbusthrombose. Der Patient starb an einem rechtsseitigen Pyopneumothorax. Das Lungenleiden war in den letzten acht Tagen, d. i. seit ein Paar Tagen vor dem Eröffnen des perisinuösen Abszesses bemerkt, anfangs links mit crepitatio und Husten mit etwas blutigem sputum, später rechts. Sektion verweigert. Die Infektion ist wohl hier embolisch und von dem linken sinus transversus Thrombose ausgegangen. In dem dritten erwachsenen, 17jährigen Falle war die innere Sinuswand eingesunken und so verdickt, dass da durch das lumen geschlossen wurde. Bei Entfernung der äusseren Wand des Anfangsteils des sinus transversus kommt starke Blutung. Keine Thrombe. Unten im sinus sigmoideus dagegen finden sich ramollierte Thrombemassen, auf der hinteren Wand eine Ulzeration, durch welche

der scharfe Löffel in eine mehr als wallnussgrosse subdurale Höhle in der hinteren Hirngrube hineinkommt.

Aus der Höhle stürzt hervor eine dünne, fahle, serumähnliche Flüssigkeit, ca. zwei Esslöffel, in der Höhle fand sich nachher nur etwas coaguliertes Blut. Die Phlebitis hat also wahrscheinlich hier eine Ulzeration hervorgebracht, die nach der einen Seite zur Blutung, nach der andern zu Thrombenbildung mit Ramollissement geführt hat. (S. Stengers Experimenten). Es kam später zu Prolaps des cerebellums, mors in coma. Keine Zeichen von Bulbusthrombose. Bei dem vierten Falle, einem 15jährigen Kinde fand sich der sinus von genu abwärts eingesunken, bei Eröffnung zeigt er sich nur zusammengefallen, keine Thrombe. Dagegen zeigt sich sinus transversus von Thromben gefüllt, teils schwarzen, teils bleichen, nirgends Ramollissement. Die äussere Wand wird in einer Länge von 4 cm mit dem Knochen entfernt, ebenso die Thromben. Nachher normale Temperatur, Heilung. In einem fünften Falle, bei einem 18jährigen Manne, fand sich die Sinuswand schwach verdickt, in dem sinus nur frisch coaguliertes Blut. Oben an dem Knie zeigte sich das Lumen durch die Verdickung geschlossen, sinus transversus offen, bluthaltig, nirgends eine Thrombe. Dagegen etwas Empfindlichkeit in fossa retromaxillaris mit Schwellung der oberen Lymphdrüsen. Ein Paar Tage später kam bei Sondierung durch den Sinus von bulbus Pus, also eine ramollierende Thrombe. Zur Blosslegung der v. jugularis int. wurde eine krachmandelgrosse, entzündete Lymphdrüse, die mit der Gefässscheide zusammenhing, entfernt. Die Wand der jugularis interna war zusammengefallen, aber nicht verdickt, zeigte respiratorische Bewegungen, beim Druck füllte sie sich von oben, also Passage. Es wurde darum nicht untergebunden, nur die Wunde offen gehalten für eventuell späteren Gebrauch. Bulbus wurde später täglich von oben sondiert und drainiert. Nach einigen Tagen normale Temperatur und normaler weiterer Verlauf.

Wenn ich diese Fälle zitiert und teilweise ausführlicher referiert habe, so ist es nicht nur um zu zeigen, dass eine Obliteration des sinus ohne Thrombose (und ohne perisinuösen Abszess) häufiger vorkommt als man früher allgemein angenommen hat; ich bin vielmehr dazu genötigt gewesen, weil sie, in Verbindung mit ähnlichen Tatsachen aus anderen Krankengeschichten uns dazu zwingen, unsere früheren Anschauun-

gen, auch meine eigene über den Vorgang der Thrombose zu verändern und unsere therapeutische Handlungsweise zu modifizieren.

Die orthodoxe Lehre ist, wie bekannt, dass die Thromben als wandständig beginnen und so bleiben oder bis zum Verschluss des Blutleiters wachsen. Von dieser Anfangsstelle, «gewöhnlich im Knie oder im vertikalen Teile des Sinus sigmoideus», wächst der Thrombus *gegen* den Blutstrom in den sinus transversus, eventuell in den sinus petrosus superior oder inferior, *mit* dem Blutstrom in den Bulbus und dessen Fortsetzung, die vena jugularis interna. Bisweilen geht doch die Thrombenbildung sprungweise vor sich und dies sowohl in der Richtung mit dem Strome, speziell im Bulbus, als gegen den Strom. Die Erklärung hiervon ist, dass Bakterien von dem Thrombus oder ev. der Sinuswand durch das Blut wandelnd sich auf günstigen Stellen niederschlagen und hier eine Thrombenbildung beginnen, z. B. in der Bulbuskuppel, aber ab und zu auch rückwärts, z. B. im sinus transversus. Hier liegt, nach meiner Auffassung, der schwache Punkt, der die ganze Lehre unhaltbar macht. Sie stimmt in der Tat weder mit den Experimenten noch mit den oben angeführten klinischen Erfahrungen. Die Entzündung der Wände geht der Thrombenbildung voraus, nicht umgekehrt. Wenn die Thromben wachsen, so ist es also, weil die Entzündung der Gefässwand wächst, d. h. durch ihre Lymphspalten weiterschreitet, bald in einer Richtung, bald in beiden. Die Bakterien geben nicht durch Ansiedelung auf der Intima Veranlassung zur Thrombose. Sogenannte wandständige Thromben kommen nicht zur Beobachtung. Die Thrombenbildung erfolgt, ehe die Bakterien in die Blutbahn gelangt sind. Die Infektion der Thromben ist sekundär (Stenger). Auch dies stimmt in der Hauptsache mit dem, was man bei Operationen findet. Eine wandständige Thrombe, die nach und nach bei Ablagerung vom Blute zu einer Sperrung der Passage führte, habe ich niemals gesehen. Ein einziges Mal habe ich bei Sektion eine kleine wandständige Thrombe an der Einmündungsstelle des Emissarium mastoideum gefunden (Infektion von aussen, s. Arch. f. Ohr. Bd. 71, S. 241), also in einer Vertiefung mit infizierter Wand. Unter ähnlichen Umständen werden sich parietale Thromben bilden können, z. B. im Bulbus. Aber die Bedingungen müssen überall dieselben sein, relativ stillstehen-

des Blut und entzündete Wände. Eine Stockung des Stromes kann folglich nur geschehen durch die Schwellung der Sinuswände selbst auf einem oder anderem Punkte des Verlaufes, gewöhnlich im Knie, zuweilen auch nach unten und im Bulbus oder in diesen Teilen allein. Hirnwärts von der oberen Verengung wird man also stets Thromben finden können, soweit die Entzündung der Wände geht, herzwärts wird es auch davon abhängen, ob das Blut Zeit gehabt hat zum Ablauf oder nicht und von der Anwesenheit oder Lage der Zuflüsse (offen oder von der Entzündung geschlossen, ev. keine). So lässt es sich verstehen, dass man, wie in den obengenannten Fällen einmal den Sinus sigmoideus blutgefüllt findet (Koageln), ein andermal leer. Was speziell sinus sigmoideus betrifft, muss erinnert werden, dass er Zulauf erhält auch von Sinus marginalis (occipitalis). Selbst bei primärem Schliessen des Lumens im Knie und sekundärem im Bulbus und in der vena jugularis wird Sinus sigmoideus sich füllen können und also ev. Thromben enthalten, solange die Einmündungsstelle des Sinus marginalis (ev. auch des Sinus petrosus inf.) nicht verstopft ist. Auf dieselbe Weise erklärt sich natürlich das sprungweise Vorkommen von Thromben, z. B. in vena jugularis: auf jedem Punkte der *entzündeten* (verdickten) Wand kann die Schwellung (die Entzündung) so gross werden, dass ein Verschliessen des Lumens die Folge ist. Ob dabei sich Thromben bilden oder nicht, hängt von zufälligen Verhältnissen ab, z. B. ob die Zuflüsse (v. facialis, thyreoidea etc.) offen sind oder nicht. Findet man also bei der Operation, dass die Jugulariswand zusammengefallen ist, aber verdickt, so kann sehr wohl mehr herzwärts eine ramollierte Thrombe sich finden; findet man dagegen die Wände gesund, so kann ziemlich sicher geschlossen werden, dass die Venenwand auch weiter unten gesund ist und eine Thrombe sich da nicht befindet. Man hat es nicht nötig, danach zu suchen.

In Übereinstimmung hiermit muss bei der Behandlung gehandelt werden. Diese nimmt übrigens darauf Rücksicht, ob die Krankheit in Verbindung mit akuten oder chronischen Suppurationen im Temporalbein auftritt («akute» und «chronische» Sinusphlebitis, restricto sensu). Im ersten Fall kommen die Patienten gewöhnlich früher unter Behandlung und die Krankheit hat eine Tendenz von selbst zurückzugehen nach einfacher Blosslegung der Wände; im zweiten Fall kom-

men die Patienten in der Regel erst unter Behandlung, wenn ausgeprägte Symptome schon eingetreten sind und die Krankheit hat keine Tendenz zum Zurückgehen ohne Beihilfe von schwereren, oft radikalen Eingriffen. Weitere Indikationen werden von der Beschaffenheit der Wände und der Thromben (ulzeriert oder nicht) abhängen, ebenso von der Art und dem Sitz der Metastasen, dem Charakter des Fiebers (Frostanfälle oder nicht, Septichämie) und überhaupt der allgemeinen (zerebralen) und lokalen Symptome (Komplikationen). Hierbei ist zu erinnern, dass Pulsation der Sinuswand beinahe immer eine vom Gehirn verpflanzte Bewegung ist und nichts erzählt mit Rücksicht auf den Inhalt oder die Beschaffenheit des Lumens (Blut, Pus, Thrombus, nur Geschwulst oder Zulöten der Wände). Dagegen zeigen die äusserst seltene Respirations- und Schluckbewegungen (Piffl), dass die Passage offen ist. Eine Luftaspiration (nach Mann nur möglich, wenn der betreffende Warzenfortsatz etwa über dem gleichseitigen Sternoclaviculargelenke steht) beweist, dass die Kommunikation zum Herzen nicht gesperrt ist, während umgekehrt der Zulauf in solchem Falle erschwert oder gehindert sein dürfte. Man ist nur sicher, dass Thrombe vorhanden ist, wenn ein harter Strang palpiert werden kann (solide, nicht ramollierte Thrombe) oder wenn sich in der Sinuswand eine *Fistel* findet (zerfetztes, nekrotisches Gewebe), die in die ramollierte Sinusthrombe hineinführt. Wird eine Probepunktion vorgenommen, muss beachtet werden, dass man nicht, bei Zulöten der Wände, in die hintere Hirngrube hineinkommt, auf der andern Seite, dass man nicht Blutung der geschwollenen Sinuswand mit Blutung vom Sinus selbst verwechselt. Während die Sinuswand bei der reinen otogenen Pyämie (s. g.) normal, dünn, bläulich ist, ist sie bei der Sinusphlebitis mehr oder weniger verdickt, oft uneben, gräulich oder gelblich, von schmutziger Farbe. Oft findet man sie mit Granulationen bedeckt oder von Eiter umspült (perisinuöser Abszess), mehr oder weniger komprimiert. Dies bedeutet also noch nicht Thrombose. Findet man dagegen die Wand eingesunken, bedeutet es eine mechanische Stenose oberhalb dieser Stelle mit oder ohne Thrombose. Selbst eine Fistel bedeutet nicht notwendigerweise eine ramollierte Thrombe, sondern kann auf die Wand selbst beschränkt sein, während das Lumen noch offen ist. Empfindlichkeit und Geschwulst in fossa retromaxillaris, eventuell ent-

zündliche Schwellung der Lymphdrüsen kann einer Bulbusphlebitis und Phlebitis der v. jugularis verdächtig sein, kann aber auch von der Entzündung im Temporalbeine, ev. im M. sterno-oleido (z. B. Abszess) hervorgerufen sein und nach Beseitigung derselben zurückgehen.

Hat man also einen gewöhnlichen leichten, *akuten* Fall von Sinusphlebitis mit Fieber ohne pyämischen Charakter und sonst keine besonderen zerebralen oder lokalen Symptome, muss man das Resultat der Resektion abwarten (mit Bloszlegung und Reinigung einer genügenden Strecke der vertikalen Sinuswand) eher weitere Eingriffe vorgenommen werden. In manchen Fällen wird das Fieber dadurch gleich oder im Laufe von ein paar Tagen aufhören. Ob dabei ein Thrombus vorhanden sei oder nicht, wird man in vielen Fällen nicht wissen können (keine Probepunktion), ist er palpabel, lasse man es ruhig liegen. Die Krankheit wird später als ein gewöhnliches Mastoidalleiden behandelt, nur dass der Patient länger in Ruhe gehalten wird, um das Losreissen von eventuellen Thrombenteilen zu vermeiden. Hält das Fieber an, oder sind Zeichen einer fortschreitenden Phlebitis (Empfindlichkeit, Schwellung) oder von infektiösen Icterus oder Nephritis vorhanden, so muss die Sinuswand gespalten und so weit sie geschwollen ist, entfernt werden (Conchotom Schere), nötigenfalls (Blutung) nach vorheriger Tamponade nach oben und nach unten. Eventuelle Thromben und Koageln werden ebenfalls entfernt. Hierbei ist es gewöhnlich nicht nötig, die Endenstücke der Thrombe mitzunehmen, sondern nur die zentrale Partie, wodurch hinreichender Abfluss mit Aufhalten und Rückgang der Entzündung erreicht wird. In den *chronischen* Fällen von Sinusphlebitis, mit oder ohne Thrombose, aber *ohne* Ramollissement, sind in der Regel die lokalen und allgemeinen (pyämischen, zerebralen) Symptome so hervortretend, dass gleich eine Eröffnung des Sinus und Entfernung der Wand und des Inhalts indiziert ist. Ist die Sinuswand ulzeriert (Blutung), oder sind Zeichen *zentralen Ramollissements* vorhanden (gleichgültig, ob ein akuter oder chronischer Fall), entweder lokale z. B. Fistel oder allgemeine, wie Schüttelfröste, aber keine Metastasen, wird gleichfalls eine Spaltung und Ausräumung der ramollierten Partie vorgenommen. Um Blutung und Losreissung von Thrombenteilen in den Blutstrom hinüber zu vermeiden, muss die äussere Sinus-

wand mit der Knochenzange entblösst werden, bis man ausserhalb der kranken Partie ist, worauf ein Tampon zwischen die Sinuswand und den Knochen zum Zusammendrücken des Lumens sowohl zentral, als auch peripher geschoben wird (Whiting, E. Meyer). Dabei vermeidet man auch die Gefahr der Luftembolie. Setzt sich trotzdem das Fieber und die übrigen Symptome fort, oder sind schon Metastasen verdächtige Zeichen aufgetreten, muss die Entblössung bis zu den äussersten Grenzen der Sinusphlebitis (und Thrombosis) verfolgt werden, um mögliche andere ramollierte foci zu entdecken. Speziell untersucht man genau sinus transversus bis man normale Wand antrifft. Man nimmt dabei am besten die äussere Sinuswand weg zusammen mit dem Knochen, mit Hilfe einer schmalen Knochenzange (z. B. Stilles). Nach unten entfernt man auf dieselbe Weise die äussere Wand bis zum Anfang des unteren horizontalen Teils (fossa digastrica). Von hier kann man gewöhnlich leicht den Bulbus mit der Sonde (ev. Löffel) erreichen und damit in vielen Fällen einen hinreichenden Ablauf für den eventuell anwesenden Eiter (ramollierte Bulbusthrombe). Die Sondierung und Austrocknung wird täglich ausgeführt und nachher ein Streifen Jodoformgaze oder ein Drainrohr durch den Sinus bis in den Bulbus geführt, um das Lumen offen zu halten. Nach 8 Tagen hat gewöhnlich die Suppuration aufgehört, und man kann die Wunde zuheilen lassen. Findet man bei der Sondierung kein Pus, und füllt sich dagegen der Sinus von unten mit Blut, kann dies von Sinus marginalis oder petrosus inf. kommen, während die Phlebitis im Eingang und am oberen Ende der v. jugularis sitzt; oder es zeigt sich, dass die Passage nach unten offen ist, und die Sinusphlebitis nur bis zum Bulbus geht. Ein Druck auf v. jugularis (oberhalb v. facialis) wird in letzterem Falle die Blutung gleich vergrössern. In anderen Fällen gehen die Symptome: das pyämische Fieber etc. trotz dem Eingriffe nicht zurück, und es wird denn richtig sein, die vena jugularis auf Phlebitis zu untersuchen, eventuell den Bulbus von unten zu erreichen. Bisweilen finden sich ausserdem lokale Symptome, die zu einer solchen Untersuchung auffordern, wie Empfindlichkeit, geschwollene, empfindliche Drüsen u. s. w. Man macht also z. B. den Kocherschen Schnitt im trigonum colli superius, entfernt die Drüsen und entblösst die Venenwand. Wird sie normal gefunden, die Vene zwar eingesunken,

aber doch für Blut durchgängig (schwillt an bei Druck oberhalb v. facialis) unterbindet man nicht, sondern wartet ab (hält die Wunde offen) bis ein entzündliches Verschliessen (Zustopfung) des Gefässes stattgefunden hat oder eine eingetretene Metastase (oder wiederholte Frostanfälle) eine Unterbindung und Spaltung hervorzwingt. Findet man dagegen die Venenwand verdickt, das Lumen geschlossen, wird gleich untergebunden und die Vene nach oben gespaltet so weit, dass man den Bulbus mit Leichtigkeit von unten sondieren, ev. auslöffeln kann. Auch hier wird man am besten ein dünnes Drainrohr oder einen Gazestreifen einführen, um Verklebung der Venenwände zu verhindern. Setzt sich die Phlebitis nach unten fort, zeigt sich da Empfindlichkeit oder Schwellung, vielleicht eine erweiterte v. jugularis externa, so kann es notwendig werden, die Unterbindung weiter unten am Halse vorzunehmen, z. B. zwischen den beiden crura des sterno-cleido, wo die Vene ganz oberflächlich liegt, nur von Platysma gedeckt. Die Unterbindung einer noch offenen v. jugularis ist überhaupt nur im Notfalle (fortgesetzte Pyämie) vorzunehmen. Es könnte vorkommen, dass doch die Hauptmasse des Blutes des Gehirns durch den betreffenden Sinus passierte (die eine vena jugularis ist oft viel grösser als die andere, am häufigsten die rechte). Es ist auch eine gewisse Gefahr vorhanden, dass eine solche Stockung des Blutstroms dazu dienen kann, die Infektion nach hinten zum sinus petrosus inf. und sinus marginalis, event. sinus cavernosus und sinus occipitalis, zu verbreiten. Vollständig kontraindiziert ist selbstverständlich Unterbindung bei der otogenen Pyämie s. g. Es muss auch in Verbindung hiermit stets erinnert werden, dass fortfahrendes Fieber, selbst pyämisches auch von Metastasen, vielleicht unentdeckten, herrühren kann und nicht notwendigerweise von unentdeckten foci in den Venen. Hält jedoch trotz der letzten Operation das Fieber an, und sind keine metastatischen Ursachen desselben zu finden, oder sind die lokalen Zeichen einer Bulbusphlebitis und Thrombose schon von Anfang an von einem ernsteren Charakter (z. B. suboccipitaler oder retropharyngialer Abszess), Lähmungen der Nerven, die von einer Peribulbitis gedrückt und entzündet werden können (vagus, glossopharyngeus, hypoglossus, durch emissarium anticum), kann es notwendig werden, die vollständige Operation à la Grunert vorzunehmen und von sinus, bulbus und jugularis

eine nach aussen offene Rinne zu bilden. Sind pericondyläre Abszesse vorhanden, so werden sie am besten auf demselben subperiostealem Wege angegriffen. Ich habe die Operation zweimal ausgeführt (1 Kind, 1 Erwachsener), und habe keine Schwierigkeiten dabei gefunden, dem n. facialis, ebenso wie den n. accessorius und hypoglossus zu entgehen. Diese *äussere Methode* ist überhaupt die einzige radikale, gleichwie sie auch eine vollkommene Übersicht über die möglichen basalen Komplikationen gibt. Von der *inneren* Methode (Voss) die ich früher empfohlen habe in Fällen, wo solche Komplikationen nicht zu erwarten sind, und ein paar mal ausgeführt habe, bin ich zurückgekommen als unbefriedigend. Die Operation nimmt nicht weniger Zeit, die Gefahr wichtige Teile zu lädieren (v. facialis, hinterer semicirculärer Kanal) ist nicht geringer, und der Platz, den man gewinnt für den Abfluss und die Reinigung ziemlich bedeutungslos, für die Infektion (Meningitis) vielleicht fördernd. Ungefähr dieselben Einwendungen lassen sich gegen die andere innere Methode (Piffls) anführen, die ich jedoch niemals versucht habe. Sie passt jedenfalls nicht als gewöhnliche Methode, da der Bulbus oft hinter oder innerhalb des Bodens der Trommelböhle liegt.

Ist das Ramollissement sehr ausgebreitet und sind Zeichen vorhanden, dass die Vena jugularis an der Entzündung teilnimmt, z. B. wie ein vorwärtsschreitender Tumor, so dass Metastase zur Lunge jederzeit zu befürchten oder schon eingetreten ist, muss die v. jugularis sofort doppelt unterbunden werden, um diesen Hauptweg zu sperren. Die Ausdehnung der Spaltung nach oben hängt dann von dem Zustand der Wände und des Inhalts ab. Man muss dabei auch in Erinnerung haben, dass man so viel wie möglich eine entstellende Narbe vermeidet. In einem Falle bin ich einer weitgehende Spaltung dadurch entgangen, dass ich von sinus sigmoideus her eine Bougie und weiter einen schmalen Jodoformgazestreifen durch den Bulbus und die Vene bis zur unteren Öffnung (zur Haut fixiert) geführt habe, zur Fortschaffung von Koageln, und nachher den Kanal mit antiseptischen Flüssigkeit unter schwachen Druck durchgespült. Man wird doch nur in Ausnahmefällen damit auskommen.

Es kommen seltene, chronisch verlaufende Fälle von Sinusphlebitis und Sinusthrombose vor, die ganz fieberlos verlaufen, wo die Affektion des Mittelohrs seit lange abgelaufen

ist, und wo nur eine eiternde Fistel hinter dem sterno-cleido oder ein suboccipitaler (ev. subperiostealer) Abszess den mögliche Zusammenhang andeutet. Hier muss die äussere Sinuswand der Sicherheit willen entblösst werden, selbst wenn die äussere Knochenfläche dazu keine Anweisung gibt. Sonst kann man unangenehme Erfahrungen machen. Ich habe selbst einen solchen Fall erlebt, der zuletzt zu einen metastasischen Hirnabszess (oberhalb fissura Sylvii) führte und mors.

Geht die Phlebitis auf die v. facialis über, so treten Symptome von Schwellung der Augenlider, Chemosis etc. auf, die eine komplizierende Phlebitis des sinus cavernosus simulieren kann. Die sogenannten Heilungen von Thrombosis des sinus cavernosus (keine Neuralgien oder Lähmungen) ohne Operation verdanken augenscheinlich einer solchen Verwechselung ihre Veröffentlichung.

De la Thrombophlébite du Sinus Latéral.

Par M. le Dr. N. TAPTAS, Prof. agrégé à la Faculté Ottomane de Médecine (Constantinople).

La thrombophlébite du sinus latéral et ses rapports avec la pyémie d'origine otique ont formé l'objet de travaux savants qui marquent un des progrès les plus brillants de l'otologie durant les deux dernières décades.

Il suffit en effet de comparer nos connaissances actuelles à celles d'il y a une vingtaine d'années, de se rendre compte de la témérité et du succès avec lesquels nous nous attaquons à cette affection, pour admirer l'étendue du chemin parcouru et augurer favorablement de la fertilité des recherches futures.

Malheureusement la médecine, bien que science concrète, a affaire à un organisme d'une variabilité telle que ses altérations pathologiques ne pourront jamais être mathématiquement déterminées. On aura beau chercher ; on ne saura jamais trouver une formule absolue et générale.

Si cet axiome est vrai pour la médecine en général, il l'est en particulier pour l'affection que nous étudions.

L'étude de la thrombophlébite du sinus latéral et de la pyémie d'origine otique a accompli des progrès énormes ; nous connaissons aujourd'hui les différentes formes de la maladie et les interventions à leur opposer. Il faut pourtant que nous nous disions tout de suite qu'ici aussi la généralisation n'est pas possible. Suivant les conditions organiques de chaque individu d'une part et la virulence de l'agent pathogène de l'autre, le tableau de la maladie sera changé et les mesures à prendre seront différentes.

Il n'y a qu'un seul point que nous considérons comme immuable et prendrons comme base de notre thèse, c'est la nécessité d'empêcher les agents pathogènes de rester retenus dans des cavités d'où leurs produits toxiques, absorbés par l'organisme, diminuent et paralysent sa résistance le rendant ainsi proie facile à l'ennemi. Notre principe sera d'ouvrir le plus tôt et le plus largement possible les cavités malades,

tant que le foyer de la maladie se trouvera dans l'os temporal ou à des endroits accessibles à nos moyens chirurgicaux. Ce sont les interventions larges et complètes, c'est le bon drainage des produits virulents qui donneront à l'organisme les moyens de finir un ennemi que nous aurons nous-mêmes affaibli. Notre devoir au début sera de prévenir l'établissement de la complication sinusienne par l'élimination à temps du foyer temporal; notre devoir, après l'établissement de la complication, sera d'intervenir le plus tôt et le plus radicalement possible avant que les dégâts de l'organisme en général ne soient irréparables. Il faudra se souvenir pourtant qu'à côté des cas où la maladie suivra son cours d'une manière raisonnable (!) qui permettra à l'organisme malade de se défendre et à nous de lui venir en aide, il y aura des cas où l'attaque sera brutale, foudroyante et où nos moyens actuels resteront insuffisants.

Dans ce Rapport nous éviterons de citer en détail tout ce qui est déjà universellement connu. Nous nous bornerons à exposer les questions les plus intéressantes afin de former le canevas, pour ainsi dire, de la discussion qui élucidera les questions en suspens.

Le sinus latéral est la portion des conduits veineux crâniens qui se trouve le plus souvent atteinte à la suite des suppurations auriculaires, à cause de ses rapports multiples avec l'oreille malade. Cependant, vu sa continuité avec le bulbe de la jugulaire et la veine jugulaire elle-même et ses rapports directs ou indirects avec les autres sinus du crâne, son étude ne peut être faite sans parler également de ces conduits veineux. La trombophlébite du bulbe de la jugulaire ne saurait surtout en être séparée vu que le bulbe est rarement épargné dans les cas de thrombophlébite du s. l. et n'est atteint séparement que dans des cas exceptionnels.

La contamination du s. l. se fait soit directement par l'intermédiaire de l'os qui constitue la gouttière sigmoïde et qui peut être atteint de la suppuration auriculaire, soit indirectement par l'intermédiaire des différents conduits veineux qui aboutissent à lui, après avoir traversé le temporal malade.

Le mécanisme de cette contamination n'est pas pourtant toujours le même. En effet très souvent au cours de l'opération on trouve l'os temporal détruit par la suppuration, le

sinus baignant dans le pus d'un abcès extradural périsinusien, les parois sinusiennes couvertes de granulations souvent énormes, sans que cela ait pour conséquence la formation d'un thrombus à l'intérieur du canal veineux. Dans d'autres cas, l'abcès extra-dural manque, mais une ostéite diffuse ayant détruit toute l'apophyse mastoïdienne, la paroi externe du s. l. ainsi que la dure-mère ambiante se trouvent congestionnées et couvertes de petites granulations au delà des limites de l'os temporal, le sinus restant intérieurement quand même intact. Ces états peuvent durer des mois sans que le sinus s'infecte. Dans d'autres cas, au contraire, au bout de quelques jours d'une otite aiguë un grand tableau de pyémie vous oblige de réséquer la mastoïde et de mettre le sinus à découvert; sa paroi externe est à peine altérée, elle a perdu un peu de son éclat, elle est comme macérée, vous faites une ponction, le sang est thrombosé à l'intérieur.

Souvent dans ces cas l'abcès extradural manque, l'os même de la gouttière sigmoïde paraît à peine malade. A un examen peu attentif on pourrait même admettre que la lésion doit être cherchée ailleurs. Dans un cas de ce genre que nous avons eu à opérer et où la suppuration ayant cessé depuis plusieurs jours l'antre était vide, les lésions de l'os étaient si minimes et l'aspect du sinus si peu changé que les médecins traitants, présents à l'opération ne purent se rendre à l'évidence qu'après la ponction et l'incision du sinus. Ils considéraient l'oreille tout à fait étrangère à la pyémie qu'ils attribuaient à une infection du foie, augmenté de volume et sensible et qui n'était qu'un foie pyémique.

Dans d'autres cas, la paroi externe du sinus est affaissée et à l'incision vous trouvez son intérieur vide, ne contenant ni sang ni pus.

Ces cas nous ont semblé être les plus bénins et les moins accompagnés de symptômes généraux. Très souvent ils ont été de vraies trouvailles chirurgicales au cours de nos opérations de simple mastoïdite dépourvue de toute symptomatologie pyémique. Nous laissons de côté les thromboses marasmatiques qui accompagnent les états cachectiques.

Sur les raisons de ces différentes variétés de thrombophlébite nous reviendrons plus loin. Pour le moment il faut retenir qu'elles sont dues à une différence de réaction des parois sinusiennes en face des différents agents d'infection qui se

développent dans les anfractuosités nombreuses de l'os temporal et peuvent acquérir une virulence variable. Notre premier devoir est d'empêcher ces agents nocifs d'avancer vers l'intérieur du crâne. Avant tout, il nous faut ici, de même que dans la médecine en général, prévenir, pour ne pas avoir plus tard à guérir.

Cette première tâche sera accomplie par l'élimination à temps, et le drainage des foyers de suppuration de l'os temporal. Tout opératour doit toujours garder présentes à l'esprit les limites que peuvent atteindre les suppurations dans les mastoïdites.

En 1900[1] nous avons relaté un cas d'abcès extradural développé un mois après la guérison d'une otite moyenne suppurative aiguë au niveau du bord postérieur de l'apophyse mastoïde. Le sinus latéral était couvert de fongosités, son contenu était normal, la guérison fut obtenue sans incision de ses parois. En 1902, Toubert a relaté neuf observations où des cellules mastoïdiennes anormales étaient séparées de l'antre par du tissu compact et sain et contenaient du pus qui causa des complications et dans un cas amena la mort par méningite. Ces cellules que nous avons depuis souvent rencontrées peuvent entretenir une suppuration d'autant plus dangereuse qu'elle échappe, par sa situation anormale, à l'oeil de l'opérateur au cours de la trépanation mastoïdienne. Dans un cas cité par Boeninghaus, un abcès cérébelleux, causé par un foyer suppuré de thrombophlébite du s. l. situé près du pressoir d'Hérophile et causé lui-même par quelques cellules occipitales remplies de pus ne put être trouvé qu'à l'autopsie[2].

Souvent nous avons trouvé tant au cours d'opérations que sur des préparations anatomiques un autre groupe de cellules qui est encore plus important. Ce sont des cellules situées immédiatement derrière l'aqueduc de Fallop, dans sa portion terminale et se prolongeant jusque dans la lame osseuse qui entoure la racine de l'apophyse styloïde et dans la crête osseuse qui limite en dehors le trou déchiré postérieur et forme même une partie du toit qui couvre le bulbe de la jugulaire. En effet le s. l. avant d'entrer dans le trou déchiré postérieur, où il forme le bulbe de la j. de perpendiculaire

[1] XIIIme Congrès international à Paris en 1900.
[2] A. f. O. 1907.

qu'il était changé de direction, se dirigeant un peu horizontalement de dehors en dedans et en avant, contournant ainsi une petite pyramide osseuse. Une des faces de cette pyramide fait partie de la face postérieure du rocher. Des deux autres, l'une est en partie en rapport avec le bout final du s. l. et l'autre constitue en partie la paroi externe de la fosse jugulaire. C'est cette pyramide qui est formée de tissu spongieux et contient presque toujours 1—2 larges cellules, qui doit être réséquée dans tous les cas où on veut faire une résection complète du tissu cellulaire de la mastoïde. La résection se fait facilement après enlèvement complet du sommet de l'apophyse, en poursuivant la lame interne de la gouttière sigmoïde. Il n'est point besoin pour cela d'ouvrir la gouttière même. Rien qu'en sculptant le système cellulaire qui l'entoure on arrive au but cherché.

Pendant une trépanation superficielle ces cellules peuvent être facilement omises. Souvent nos assistants nous ont suivi avec agacement lorsque nous nous obstinions à poursuivre notre nettoyage à ce niveau alors que tout os malade paraissait enlevé.

Pourtant du pus jaillissait souvent à ce niveau et de larges cellules étaient découvertes.

En dehors de ces groupes cellulaires qui embrassent le sinus latéral et l'intéressent directement, on ne doit pas oublier non plus les cellules qui se prolongent dans la racine zygomatique et le tegmen tympani et qui bien que ne touchant pas au sinus latéral n'ont pas moins d'importance à cause de leurs rapports avec le sinus pétreux supérieur qui s'y déverse directement.

Mouret a par de nombreuses recherches montré que ces cellules abérantes peuvent se développer tout autour du labyrinthe osseux.

Dans tous les cas de mastoïdite à lésions osseuses étendues, nous avons comme principe de poursuivre, après résection de la pointe mastoïdienue, le nettoyage à fond à l'aide du ciseau et du maillet, aussi loin que nous rencontrons du tissu spongieux malade. Nous ne craignons pas de mettre le sinus latéral à nu et si son aspect n'est pas normal nous le dénudons aussi loin que les lésions osseuses paraissent s'étendre. Nous examinons le plus souvent la fosse célébrale moyenne au niveau du toit de l'antre et si nous y découvrons le moindre

indice nous prolongeons nos investigations plus loin vers la face antérieure du rocher et au niveau de son bord supérieur.

Opérant toujours aussi radicalement dès la première intervention nous n'avons eu qu'à nous louer de ce procédé. Nous n'avons jamais eu l'occasion de constater l'éclosion, plusieurs jours après notre première intervention, d'une complication due à une lésion passée inaperçue pendant l'opération.

Nous avons mis le s. l. à découvert des centaines de fois soit parce que les os étaient nécrosés au niveau de la gouttière sigmoïde, soit parce que des symptômes de septicémie nous faisaient craindre une infection sinusienne. Trois fois au cours de ces opérations nous avons involontairement lésé les parois du s. l. avec la pince-gouge et une fois nous avons largement incisé la portion descendante du sinus avec le bout du bistouri, pendant la plastique du conduit auditif.

L'hémorragie fut toujours arrêtée par compression. Dans le cas où la paroi du s. l. fut incisée, l'hémorragie ayant reparu en enlevant le tampon le 8me jour, un nouveau tampon compressif dut être placé et nous l'avons laissé encore 10 jours en place. Nous n'avons dans aucun cas constaté l'infection du s. l. à la suite soit de sa dénudation soit de sa ponction ou de sa blessure.

PATHOGÉNIE DE LA THROMBOPHLÉBITE

Le mécanisme principal de la formation du thrombus c'est la coagulation du sang au niveau de la paroi veineuse enflammée et altérée. L'inflammation se communique directement par contiguité de l'os malade ou du pus qui entoure le sinus, ou par l'intermédiaire des vaisseaux sanguins traversant les os malades pour se jeter dans le sinus. Dans le premier cas elle se propage successivement de la tunique externe vers la tunique interne et aussitôt que cette dernière est atteinte, le sang qui contient déjà des toxines et peut-être même un certain nombre de microbes, se dépose au niveau des parties malades et constitue le thrombus.

La preuve que cette phlébite précède la thrombose est dans ces cas donnée par le fait que les parois veineuses sont toujours altérées au delà des limites du thrombus. Ces altérations sont constatées non seulement au niveau du sinus thrombosé, mais dans les cas de thrombose du bulbe de la jugulaire,

la veine jugulaire elle-même a été trouvée au cours de nos opérations, altérée sur une étendue plus ou moins grande, sans encore contenir de caillots; ses parois étaient jaunâtres, mais les vaisseaux engorgés qui les parcouraient montraient que leur vitalité n'était pas encore entièrement abolie. Au contraire, au niveau du sinus thrombosé nous avons toujours trouvé la paroi sinusienne morte et macérée, sans vaisseaux engorgés.

Nous croyons donc pouvoir affirmer que la présence de vaisseaux engorgés parcourant les parois du sinus latéral ou de la veine jugulaire, de même que les granulations bourgeonnantes doivent être considérées comme une preuve que la paroi veineuse n'a pas encore perdu sa vitalité et que par conséquent il y a beaucoup de chances que l'intérieur du conduit veineux soit encore intact.

Nous croyons même devoir admettre que la thrombophlébite aiguë (si l'on peut employer ce terme à propos des thrombophlébites évoluant dans l'espace de peu de jours à la suite d'une infection auriculaire aiguë), est consécutive le plus souvent à l'affection préliminaire des vaisseaux nourriciers des parois sinusiennes. La paroi veineuse étant ainsi privée de sa vitalité, devient perméable aux agents infectieux, et, de plus, son endothelium étant détruit par les progrès de la phlébite, les caillots de sang s'y déposent. Dans les cas, au contraire, où les parois sinusiennes conservent leur nutrition et leur vitalité, elles bourgeonnent et se défendent contre l'invasion microbienne. Une érosion éventuelle de l'endothelium dans ces cas pourrait même, contrairement au cas précédent, être spontanément réparée et à l'autopsie sa constatation devient impossible.

On a beaucoup discuté la question de savoir si les thrombus sont infectés dès le moment de leur formation ou bien si, étant aseptiques au début, leur infection est secondaire. Nous croyons devoir admettre qu'ici aussi il n'y a pas de règle générale. Il est certain que dans les cas où les bactéries ont atteint en grand nombre le courant circulatoire, les caillots de sang qui se déposent sur les parois veineuses doivent aussi en contenir, mais en général nous admettons que ces caillots sont au début plutôt aseptiques et ne s'infectent que secondairement au contact des foyers infectieux, d'autant plus qu'en leur qualité de simples caillots sanguins ils sont très sujets

à l'infection, et que d'autre part les altérations des parois veineuses facilitent la pénétration des microbes.

Les deux observations suivantes peuvent être énoncées à l'appui de cette théorie :

I. G . . . . âgé de 38 ans ; otite suppurée double depuis 10 ans ; vertiges violents depuis un mois. Pas de fièvre, pas de maux de tête. Le malade se rend tous les jours à pied d'une distance de trois quarts d'heure pour le pansement de son oreille, à notre service. Devant la persistance des vertiges, malgré l'absence d'écoulement abondant, de fièvre et de toute autre plainte de la part du malade, craignant plutôt une affection labyrinthique nous lui proposons l'opération. Il accepte.

Opération. — Mastoïde spongieuse infiltrée. Fistule au niveau du canal demi circulaire externe. Le s. l. mis à découvert manque de son éclat habituel et paraît comme macéré, mais devant l'absence de tout symptôme pyémique nous jugeons inutile de faire une ponction.

Le deux jours suivants état normal. T. 37—37·5.

Le troisième jour T. 39·5, frisson violent.

Le quatrième T. 38, pansement, plaie sèche et verdâtre au niveau des os dénudés. Le soir T. 40.

Le 5me jour seconde opération. Ouverture du labyrinthe au dessus et au dessous du canal facial (Le contenu n'a pas été examiné microscopiquement.) Puis nous passons au s. l. qui est macéré comme à la 1re opération. Une ponction avec la seringue de Pravaz reste négative. Nous prolongeons l'incision rétro-auriculaire jusqu'au niveau du cricoïde, nous lions la veine jugulaire et découvrons le bulbe qui est thrombosé. Incision de la v. j. du bulbe et du sinus en une gouttière. Le sinus contient des caillots en partie liquéfiés et fétides. Le même soir T. 37·2. Etat général satisfaisant. Le 6me jour le matin T. 40·5 sans frisson. Pansement, le soir T. 37·5.

Depuis lors, suites parfaites. Guérison. Pas de métastases. Réflexions : Dans ce cas la thrombose existait pendant notre première intervention sans causer aucun symptôme général. On ne peut certainement pas admettre qu'elle se soit développée dans l'espace des 2 jours qui suivirent l'opération et ait pu immédiatement s'étendre du genou du s. l. au bulbe de la jugulaire et causer les dégâts décrits.

II . . . . âgé de 65 ans vient nous consulter le 15 du mois de juin 1908 pour des douleurs atroces survenues à l'oreille gauche, depuis quelques jours. Diagnostiquant une otite suppurée, nous faisons la paracentèse du tympan, du pus s'écoule et le malade est soulagé.

Les jours suivants l'écoulement continuant abondant nous lui prescrivons des lavages répétés avec une solution légère de phénosalyl. Le malade est perdu de vue et ne revient que le 5 août avec de fortes douleurs toujours à l'oreille gauche. L'oreille est sèche, le tympan est entièrement cicatrisé. L'audition est presque nulle, mais elle l'était déjà avant son mal d'oreille. Le malade nous raconte qu'il venait de sortir de l'hôpital Autrichien de notre ville où on lui avait arraché plusieurs dents cariées qu'on avait considérées comme le point de départ des douleurs, mais celles-ci n'ont été nullement modifiées.

Pas de nystagmus, pas de fièvre. Le malade nous dit que sa température était inférieure à 37° tout le temps qu'il était resté à l'hôpital. Nous lui conseillons de mesurer sa température chez lui. Il revient après trois jours et nous dit qu'il n'a jamais eu plus de 36·7. A son arrivée, nous prenons nous-même sa température et nous trouvons 36·4. Cependant son aspect nous paraissant mauvais, nous lui conseillons d'entrer à notre service pour être opéré. Il entre le 13 août et nous fixons son opération pour le 15. Le 13 au soir, sa température n'a pas été prise par erreur, mais toute la nuit il fut agité et vomit une fois. Le matin T. 39, état général mauvais.

Opération d'urgence. Apophyse excessivement éburnée, on dirait du marbre. La plaque externe du temporal est épaisse de plus d'un centimètre. Le tissu spongieux entourant la gouttière sigmoïde est infiltré et forme une masse d'aspect lardacé. Le sinus mis à découvert est nécrosé. A sa ponction il ne s'écoule rien. Nous prolongeons avec beaucoup de difficulté à cause de l'épaisseur des os, sa dénudation vers la périphérie jusqu'à deux centimètres du pressoir d'Hérophile où l'aspect de la dure-mère redevient normal. Nous assurons l'hémostase à ce point par l'introduction d'un tampon entre l'os et le sinus et nous passons à la v. j. et au bulbe de la jugulaire que nous ouvrons largement après ligature de la v. j.

Le s. l. est rempli d'un caillot organisé fortement adhérent à ses parois. La v. j. est vide. Le soir T. 38·2. L'état général s'aggravant, le malade meurt dans la matinée dans le coma.

A l'autopsie nous constatons que la thrombose se continuait dans les s. pétreux supérieur et inférieur qui étaient obstrués par un caillot organisé comme celui du sinus latéral. Ce caillot examiné à l'hôpital Français ne contenait point de microbes (Dr. Gabriélidis).

Le cerveau présentait une leptoméningite suppurée généralisée à toute sa surface. Le pus de l'espace sous-arachnoïdien examiné donna des streptocoques et des staphylocoques. Pas de bacilles de Koch ; des bactéries nombreuses ayant les caractères et affinités colorantes du vibrion septique. Sur cultures aérobies cette bactérie n'a pas poussé. Les streptocoques et staphylocoques ont poussé. (Dr. Warsamy de l'hôpital Allemand de notre ville.)

L'intérieur du cerveau ne présentait aucun abcès.

Réfléxions : Cette seconde observation montre bien que le malade était porteur d'une thrombophlébite étendue qui ne causait ni fièvre ni frisson (au dire du malade). Point de métastase. Le malade se promenant s'est rendu à notre consultation jusqu'à 40 heures avant sa mort et 24 heures avant son opération. Il ne se plaignait que de fortes douleurs à la moitié gauche de la tête.

Ici la mort est due à la méningite généralisée qui, d'après toute probabilité était causée par l'infection auriculaire plutôt que par la thrombophlébite Celle-ci resta sans importance

pour l'organisme, n'ayant pas été envahie par les agents infectieux ; autrement le tableau de la pyhémie se serait déclaré dès le commencement. L'infection auriculaire restant fermée au fond d'un os éburné et épais se propagea graduellement vers les méninges d'où les douleurs et le tableau final.

Notre opération a été tout à fait inutile, et ceci concorde avec les opinions de Brieger. Néanmoins devant un sinus thrombosé on ne peut pas le laisser sans l'ouvrir et le nettoyer.

D'abord on ne peut pas être sûr que le thrombus ne contient pas de foyers infectés et ensuite c'est un corps étranger qui peut très facilement s'infecter au contact du foyer primitif de l'oreille et causer des complications. Ce qui aurait sauvé le malade dans notre cas, ça aurait été une intervention à temps contre le foyer auriculaire. C'est la seule chose qui aurait empêché la formation de la thrombse d'une part, de la méningite de l'autre.

Un autre mécanisme de formation de la thrombose sinusienne c'est la continuation dans la lumière du sinus latéral du thrombus d'une veine ou d'un sinus qui s'y jette. Dans ce cas le vaisseau qui a le plus d'importance c'est le sinus pétreux supérieur qui, vu son calibre et ses rapports avec le toit de la caisse est souvent l'origine de la thrombophlébite du s. l. (Kramm). Le s. p. inférieur qui peut se thromboser non seulement par contiguité mais par l'intermédiaire de la veine auditive dans les cas de labyrinthite, peut aussi infecter le s. l. mais dans ces cas la thrombose commencerait au niveau de la partie supérieure de la v. j. et de son bulbe.

Si nous avons admis comme condition de la thrombophlébite du sinus, l'existence préliminaire d'une phlébite ou la propagation de la thrombose ainsi que de l'inflammation concomitante d'une veine afférente, il y a cependant des cas de thrombose où le thrombus peut se former sur une paroi antérieurement saine. Des microbes entrés dans la circulation ou des particules détachées d'un foyer de thrombose peuvent se fixer sur un point des conduits veineux au niveau duquel des conditions de ralentissement de la circulation prédisposent à la formation d'un thrombus. Ces conditions sont offertes au niveau du bulbe de la jugulaire où le sang trouve les mêmes conditions que celles qui se rencontrent

au niveau des valvules cardiaques. Leutert[1] décrit un cas où, à l'autopsie, des caillots furent constatés au niveau de la paroi interne du bulbe alors que la paroi correspondant au fond de la caisse de même qu'une veinule qui se versait dans le bulbe à ce niveau étaient normales. Le s. l. était aussi normal. Les bactéries ne s'étaient installées que sur la partie du bulbe qui présentait les conditions favorables à leur installation.

Des observations où à côté d'un thrombus primitif on en voit d'autres formés à différents points des conduits veineux et surtout de la v. j. ne sont pas rares (Brieger)[2]. Le ralentissement de la circulation dans ce cas est d'une importance capitale.

Uen question qui se pose ici est celle de savoir si la thrombose peut être entièrement mécanique, c'est-à-dire se former sans phlébite et sans participation de microbes, purement par la coagulation du sang au niveau d'un point où la lumière du sinus est èffacée, à la suite d'une compression externe. Ceci est d'autant plus intéressant à connaître que cette éventualité est souvent rencontrée au niveau du sinus latéral, par la formation d'un abcès extradural, qui, décollant la dure-mère du fond de la gouttière sigmoïde, la comprime, au point d'effacer entièrement la lumière du sinus.

Les expériences faites par Baumgarten[3] et reprises par Jakowski[4] avaient montré que la ligature seule d'une veine ne suffit pas pour la formation d'un thrombus. Dans l'expérience de Baumgarten le sang compris entre les deux ligatures était absorbé sans se coaguler. Nous avons repris ces expériences et lié à deux points à 2 centimètres de distance la veine fémorale d'un chien. Les tronçons compris entre les deux ligatures étant examinés 12 jours plus tard à l'hôpital Allemand de notre ville ont montré que la veine était remplie d'un caillot en état d'organisation. (Dr. Warsamy.)

Dans un cas, nous avons pu nous rendre compte sur le vivant que la compression d'un sinus latéral par un tampon introduit entre l'os et le sinus et resté huit jours en place eut pour suite une thrombose mécanique du sinus.

[1] A. f. o. 41.
[2] A. O. G. 1907.
[3] A. f. o. 41. p. 241.
[4] D. O. G. 1901. p. 106.

Le malade âgé de 22 ans a été en 1907 opéré par nous pour mastoïdite chronique avec cholestéatome. Résection complète de l'apophyse, remplie de pus. La dure-mère dénudée sur une grande étendue, était couverte de petites granulations rouges. Le s. l. paraissait intérieurement intact. Une hémorragie profuse par la veine mastoïdienne de très gros calibre ayant nécessité un tamponnement serré, pour plus de sécurité nous avions cru bon d'introduire l'extrémité du tampon entre le sinus et la gouttière osseuse au niveau du bout supérieur de la brèche ouverte. Il s'ensuivit une réunion des deux parois sinusiennes.

Aucun pénomène pyémique tant avant qu'après l'opération. Suites opératoires normales. Pendant les pansements consécutifs, le malade étant assis on voyait le s. l. entièrement collabé ; ses deux parois s'appliquaient l'une contre l'autre, la pression à l'intérieur du sinus étant dans cette position franchement négative. Au moment de l'expiration, la pression intrathoracique augmentant, on voyait un petit filet de sang refluer du bulbe de la jugulaire pour distendre en partie les parois du sinus qui s'affaissaient de nouveau pendant la dilatation thoracique.

Cette expérience sur le vivant montre — en même temps que la possibilité pour les parois sinusiennes de se coller ensemble à la suite d'une compression externe — la possibilité de l'aspiration de l'air par le sinus latéral dans la position assise.

Kramm[1] de la clinique du Professeur Passow a relaté quelques cas d'obstruction du s. l. chez des enfants et il admet l'existence chez ces derniers des cas d'occlusion du sinus sans thrombose, par adhésion des deux parois veineuses ensemble à la suite d'un abcès extradural.

Dans un travail publié la même année[2], nous avons relaté des cas pareils à ceux de Kramm, mais chez des adultes et nous avons interprété la lésion comme une thrombose mécanique, déposée dans les deux directions du point où l'abcès périsinusien efface la lumière du sinus.

La chose, telle que nous l'avions exposée, paraît en contradiction avec les expériences de Baumgarten et de Zakowsky,

[1] Z. f. o. 1906.

[2] Annales des maladies de l'oreille, du nez, etc.

mais indépendamment de nos expériences sur le chien, il ne faut pas oublier qu'il ne s'agit pas ici d'expériences sur des animaux bien portants. Il a été prouvé par Zakowsky même que là où la ligature d'une veine ne provoque pas la formation d'un thrombus, l'injection d'une culture de microbes, inoffensive en elle-même pour l'état général de l'animal, suffit à provoquer la formation de la thrombose au point serré. (Brieger.)

Dans les cas de mastoïdite avancée avec abcès extradural il est hors de doute que le sang contient des quantités de toxines. Par conséquent, la formation d'une thrombose mécanique à la suite d'un abcès extradural comprimant le sinus au point d'en effacer la lumière n'est nullement contraire aux expériences annoncées.

La chose est importante, car de pareilles thromboses n'ont pas la gravité des thromboses dues à une phlébite, où les parois du sinus restent perméables et permettent l'inondation de la circulation par un courant d'agents virulents.

Ces thromboses que nous avons appelées mécaniques sont presque aseptiques, vu que non seulement elles ne contiennent pas de microbes au moment de leur formation, mais même plus tard si la paroi sinusienne vient à se nécroser au niveau de l'abcès externe, les deux extrémités du sinus restent toujours séparées du reste de la circulation par des caillots organisés et aseptiques.

Ces formes, malgré l'étendue des lésions au niveau de la mastoïde, du s. l. et de la dure-mère ambiante, ne présentent qu'une symptomatologie des plus bénignes et sont souvent une trouvaille opératoire. A l'incision de la paroi sinusienne l'intérieur du sinus se trouve vide entre les deux thrombus décrits.

Cette forme de thrombose a été encore expliquée par la liquéfaction et résorption de la partie centrale du thrombus ou par son écoulement au dehors à travers un pertuis invisible à l'oeil nu. Mais nous croyons que les cas où le sinus est vide malgré l'absence de toute perforation de ses parois, existent.

Sur ce point nous sommes d'accord avec les auteurs Jansen,[1] Heine,[2] Körner[3]. Nous ne sommes pas pourtant de leur

[1] D. O. G. 1901.

[2] Operationen am Ohr, 1906.

[3] Die otitischen Erkrankungen des Hirns, 1908.

avis lorsqu'ils conseillent de ne pas ouvrir le sinus, ni même d'y faire une ponction avec la seringue de Pravaz, avant d'attendre pour intervenir quelques jours afin de voir si la fièvre ne tombe pas. Nous pensons au contraire que comme l'espace compris entre les deux caillots aseptiques est un espace clos, dont les parois d'un moment à l'autre seront perméables aux agents externes, il faut absolument dès la première intervention en exciser le paroi externe. Mais ce que nous ne devons pas faire c'est de curetter les thrombus aux deux extrémités, jusqu'à l'apparition du sang fluide. Ces deux extrémités doivent être toujours respectées, car ce sont des ligatures naturelles qui séparent cette région du reste de la circulation. Il est superflu de dire qu'ici toute ligature de la jugulaire est inutile. Si cependant de la fièvre survenait, on doit alors lier la jugulaire et inciser la veine jusqu'au niveau du bulbe, comme dans les thromboses infectieuses oblitérantes.

Une autre forme de thrombose qui doit attirer notre attention c'est la thrombose pariétale.

Cette forme dont l'existence ne peut plus être discutée est d'autant plus importante que son diagnostic est difficile et son traitement aussi plus compliqué que dans les cas de thrombose oblitérante.

La pathogénie de cette forme de thrombose reste encore très obscure. Il est certain que toute thrombose est au commencement pariétale avant d'arriver à fermer toute la lumière du sinus. Cependant certains auteurs (Grünert, Leutert) ne reconnaissent comme thromboses pariétales que celles qui ont une base nettement circonscrite et une surface lisse, polie par le courant sanguin.

Nous pensons avec Brieger que cette systématisation est trop hypothétique. Ufferonde * a dernièrement communiqué un cas de thrombose pariétale étendue du s. longitudinal à la veine jugulaire et possédant une surface irrégulière et sale.

Ces thromboses sont d'habitude l'expression d'un processus local moins grave que celui des thromboses oblitérantes. Selon nous, elles sont dues à des altérations partielles des parois veineuses, d'où aussi leur curabilité spontanée et facile après nettoyage du foyer d'infection auriculaire. Néanmoins, elles peuvent dans certains cas acquérir une grande impor-

* D. O. G. 1908., p. 209.

tance et causer une infection générale grave. Dans ces cas, la conduite à tenir est vraiment difficile.

Devant une pyémie grave d'origine otique nous préférons trouver un sinus entièrement bouché, car nous savons au moins alors ce que nous avons à faire, avec l'espoir toujours que si des métastases graves ne se sont pas déjà installées, nous pourrons, par une opération radicale, sauver le malade. Tandis qu'en face d'une pyémie grave avec un sinus latéral d'apparence normale, nous risquons toujours de laisser passer inaperçue une thrombose pariétale ou une thrombose du bulbe de la jug. et donner à la maladie le temps de faire des ravages.

THROMBOSE D'ORIGINE OTIQUE SANS AFFECTION AURICULAIRE APPARENTE — MASTOÏDITE LATENTE

Parmi les différentes formes de thrombophlébite du sinus latéral, cette forme a besoin d'être mise particulièrement en évidence à cause de l'insidiosité avec laquelle elle s'installe.

Le patient, après un mal d'oreille qui a guéri avec ou sans suppuration apparente de la caisse, se plaint pendant un certain temps de douleurs spontanées à la mastoïde et à la tête. Devant l'absence de tout symptôme de suppuration du côté de l'oreille ou de l'apophyse, on croit ces plaintes d'origine nerveuse ou reflexe jusqu'au jour où brusquement les symptômes de la complication endocrânienne éclatent Dès 1900[1], et en 1904[2], nous avons attiré l'attention sur cette forme d'otite moyenne aiguë où l'inflammation ne fait qu'effleurer la caisse pour se cantonner au tissu cellulaire et spongieux de la mastoïde. Nous avions donné à l'affection le nom de mastoïdite latente. Dans cette forme que nous avons fréquemment rencontrée depuis nos premières publications, l'inflammation ne se révèle que par des douleurs spontanées plus prononcées au niveau de l'apophyse mastoïde et de la tempe, de la diminution de l'audition, parfois même de la surdité et d'une rougeur du tympan. La fièvre manque ou est minime.

Une seule fois nous avons trouvé l'audition intacte et le tympan normal[3]. Dans tous les autres cas la congestion du

[1] Congrès international de Médecine à Paris, 1900.
[2] Congrès international d'Otologie à Bordeaux.
[3] l. c.

tympan et la surdité ont été constantes et constituent d'après nous, avec les douleurs spontanées persistantes — indépendamment de la présence ou non d'un léger mouvement fébrile-les signes certains de l'affection mastoïdienne.

Dans ces cas malgré le manque d'exsudat dans la caisse on trouve à l'opération l'antre souvent propre mais toute l'apophyse infiltrée à ce point que la résection osseuse doit être poussée jusqu'à l'occipital d'un côté et à l'arcade zygomatique de l'autre. Du vrai pus on ne trouve pas, mais la muqueuse tapissant les différentes cellules mastoïdiennes est dégénérée ; quelques cellules contiennent un liquide sereux souvent verdâdre. Dans une série de cas semblables nous avons toujours trouvé la paroi sinusienne de même que la dure-mère au niveau de la fosse moyenne et de la fosse postérieure, sur une grande étendue, enflammée et couverte de granulations.

Ces cas négligés finissent la plupart du temps mal, car ils ne se rencontrent qu'avec une apophyse éburnée, où l'inflammation ne pouvant pas s'extérioriser sous la peau se propage vers le cerveau.

Les thrombophlébites d'origine pareille ne sont pas rares. Voss a opéré 12 cas*. Dans ces cas le processus inflammatoire étant indépendant de la caisse, Voss va même jusqu'à conseiller de ne pas ouvrir l'antre pendant l'opération du sinus. Nous sommes d'accord avec Voss sur l'indépendance le plus souvent de l'antre, mais nous sommes d'avis que dans des cas aussi graves l'on doit toujours ouvrir non seulement l'antre mais toutes les cellules mastoïdiennes qui peuvent être infectées ou s'infecter dans la suite.

Ce qui surtout est ici important c'est la question de l'indication à intervenir. *Toutes les fois que l'on a un malade souffrant depuis plus ou moins longtemps de douleurs spontanées intermittentes au niveau de la mastoïde s'irradiant à la tempe, avec rougeur et épaississement du tympan et abolition ou grande diminution de l'audition, on est en droit de diagnostiquer une mastoïdite latente.* Point n'est besoin que la mastoïde soit franchement douloureuse à la pression ou qu'elle présente du gonflement et de la rougeur. Souvent elle est pourtant légère-

* Z. f. O. 190.

ment sensible, surtout au niveau de la fossette rétromastoïdienne. Aussitôt que la fièvre s'ajoute, c'est la septicémie qui commence, la gravité est imminente. Si la fièvre est élevée (au delà de 39°) avec ou non des frissons, on peut diagnostiquer la thrombose ou une autre complication endocrânienne.

PYÉMIE OTIQUE SANS THROMBOPHLÉBITE

En dehors des différentes espèces de thrombophlébite du s. l. une question qui a besoin d'une étude toute particulière est celle de la pyémie sans thrombophlébite.

Körner divise cette maladie en deux formes distinctes. Dans la première il classe ce qu'il appelle l'ostéophlébite-pyémie, dans la seconde la septicémie pure ou toxinémie.

Il est fastidieux de répéter tout ce qui a été des milliers de fois dit et écrit sur ces deux formes.

L'ostéophlébite-pyémie a été beaucoup discutée depuis surtout que Levtert a mis en avant sa théorie suivant laquelle il n'y aurait pas de pyémie sans thrombose et que dans tous les cas de pyémie où l'on n'a pas trouvé le sinus thrombosé il s'agirait de thrombose pariétale.

La constatation sur le vivant d'une thrombose pariétale étant excessivement difficile, on ne saurait catégoriquement trancher la question. La théorie de Körner de l'ostéophlébite doit-elle être entièrement rejetée?

Différents auteurs on pu constater des cas de pyémie où les veines allant de l'oreille au sinus étant thrombosées faisaient saillie dans la lumière de sinus (Lermoyez [1], Grünert et Zeroni [2], Luc etc.). Il est hors de doute que ces veines thrombosées ne peuvent que déverser des matières toxiques dans le courant circulatoire et provoquer des symptômes septicémiques. Mais il nous est impossible de leur reconnaître une signification spéciale au point de leur attribuer la constitution du type de pyémie particulier, décrit par Körner. Dès le commencement de ce travail nous avons donné une grande importance à la rétention du pus au niveau du temporal et nous avons considéré cette rétention comme le premier pas de toutes les complications endocrâniennes d'origine otique. L'infection des veinules qui traversent le temporal ne

[1] A. d. M. d. o. 1902.
[2] A. f. o. 49 p. 185.

peut pas en être séparée ; étant certainement une conséquence fréquente des suppurations mastoïdiennes avancées et formant en plus un intermédiaire commode entre les foyers osseux malades et le courant circulatoire général. Nous pensons donc que la phlébite de ces veinules peut faciliter l'absorption des toxines au cours des affections auriculaires et mastoïdiennes mais elle n'est pas le substratum anatomique de la pyémie bénigne dont la cause est sûrement plus générale et constituée par la pénétration dans le courant circulatoire des agents infectieux et de leurs toxines tant par l'intermédiaire de ces veinules que par les parois des vaisseaux sains et les voies lymphatiques au niveau des foyers de suppuration du temporal malade (caisse, cellules mastoïdiennes, cellules temporales en général).

Quant à la septicémie pure, Körner[1] a détaché celle-ci de la pyémie et formé un type morbide à part caractérisé par la surintoxication de l'organisme qui peut amener rapidement à la mort avant même la formation de métastases. Ce type peut se développer avec des conduits veineux tout à fait normaux (cas de Stanculeanu et Baup)[2] ; néanmoins la division créée par Körner nous paraît un peu artificielle. Dans tous les cas d'otorrhée il y a forcément un certain degré de toxinémie qui est due primitivement à l'absorption des toxines, soit au niveau d'une suppuration retenue à un point du temporal soit au niveau d'un abcès extradural. L'absorption au niveau de la caisse est aussi très probable. Tout d'ailleurs dépend probablement de la virulence des agents pathogènes et de la résistance que l'organisme leur oppose.

Brieger a récemment donné une autre orientation à la question en insistant sur le fait que la pyémie compliquant les otites aiguës peut non seulment se produire avec des sinus veineux entièrement sains mais que les sinus crâniens peuvent présenter un ou plusieurs points thrombosés sans que la pyémie dépende de ces thromboses ou continue à être entretenue par elles.

Dans ces cas Brieger admet qu'il s'agit plutôt de simple pénétration des microbes à travers les parois vasculaires et de leur pullulation dans le sang, le thrombus pariétal ne jouant

[1] Die otitischen Erkrankungen etc. Körner, p. 100.

[2] Progrès médical, 1899.

dans l'infection aucun rôle. Brieger ne peut pas donner la clef de la pénétration des microbes dans la voie sanguine, mais ce qu'il veut surtout mettre en évidence c'est que la mastoïde n'y joue qu'un rôle secondaire. D'après lui, les inflammations mastoïdiennes ne constituent qu'une partie de l'inflammation qui se joue dans les cavités de l'oreille moyenne et il ne serait nullement prouvé que les complications otiques peuvent partir plus facilement de l'apophyse que de la caisse.

Il est certain que les agents pathogènes pénétrant dans le courant circulatoire au niveau d'un point altéré (Uffenorde)[1] d'une paroi veineuse ou même par diapédèse à travers une paroi intacte peuvent causer une infection générale sans formation de thrombophlébite, mais cela n'enlève nullement aux inflammations mastoïdiennes leur signification dans la pathogénèse des complications endocrâniennes. Il n'y a pas de doute non plus que même dans des cas de thrombophlébite oblitérante la thrombose peut être sans influence sur l'évolution de l'infection générale. Témoin le cas ci-dessus cité où notre malade mourut par les progrès de la léptoméningite alors que tout le s. l. avec le golfe et les veines afférentes étaient oblitérés par un thrombus organisé stérile. De même les cas où l'on a trouvé[2] le s. l. transformé en cordon à la suite d'un thrombus organisé le malade n'ayant jamais présenté des symptômes de pyémie prouvent que tous les thrombus du s. l. ne sont pas infectants. Dans ces cas l'infection est certainement due à des agents pathogènes pénétrés dans le sang par d'autres voies.

La caisse tant par sa muqueuse riche en vaisseaux sanguins et en lymphatiques que par ses rapports avec le labyrinthe et l'intérieur du crâne joue un très grand rôle dans la naissance des complications endocrâniennes et dans l'infection générale.

Mais la mastoïde aussi avec ses différents systèmes cellulaires qui englobent pour ainsi dire le s. l. et le golfe de la jugulaire ont une signification qui ne saurait être exagérée. D'ailleurs, pour nous, l'apophyse mastoïdienne par sa construction cellulaire et sa position jouerait le rôle d'un condensateur et exalteur de virulence dont l'ouverture et la destruction

[1] V. d. o. g. 1908. p. 320

[2] M. f. o. 1905. p. 555.

non seulement prévient ou guérit les complications de voisinage dues à la propagation de son infection, mais allège aussi l'infection de la caisse, prévenant les complications pouvant naître directement d'elle. Les cas de labyrinthite, même compliquée de méningite avec liquide rachidien trouble (Lermoyez[1], Alexander[2]) guéris rien que par nettoyage de la mastoïde malade sont connus.

Si des cas de pyémie ont guéri par une simple paracentèse, cela n'enlève rien à notre thèse. Cela prouve tout simplement que la conformation anatomique de l'apophyse dans ces cas a permis le drainage progressif de toutes les cellules atteintes, d'où cessation des phénomènes d'absorption toxique.

Que ce soit de la caise ou de l'apophyse c'est toujours une absorption de toxines et peut être aussi de microbes, qui forme le premier pas vers l'établissement de la pyémie.

Si une thrombose se forme, c'est que des altérations des parois du sinus se sont surajoutées à l'infection sanguine et ont provoqué la déposition de caillots à leur niveau. Que ces altérations viennent à manquer, l'infection sanguine fera son cours sous la dépendance des foyers temporaux qui seront les seuls fournisseurs des toxines absorbées, tant que des colonisations microbiennes ne viendront à se produire dans différents points de l'organisme. Jusqu'alors l'infection sera bénigne ; la seule suppression du foyer temporal arrêtera son cours : les toxines seront éliminées du corps ; les quelques microbes en circulation seront annulés par la phagocytose. Que l'organisme fléchisse, que des colonisations microbiennes se fassent dans un ou plusieurs organes et la septicopyémie grave est déclarée.

La thrombose, lorsqu'elle existe, n'est pas la seule altération pathologique de la septicopyémie. Elle est toujours accompagnée, sauf dans les cas de thrombose mécanique ou marasmatique, d'un certain degré d'infection sanguine. Dans les cas bénins cette infection est légère, la suppression du foyer thrombotique fait disparaître tout symptôme d'empoisonnement. Dans les cas graves la septicémie continue son cours malgré la suppression du foyer thrombotique. Ce sont

[1] A. p. m. D. O.
[2] A. f. ; o. 1908, 76.

les cas où l'organisme entier est atteint. Heureusement ces cas forment l'exception.

Brieger admet pour les cas d'infection sanguine grave, la possibilité d'une culture microbienne primitive dans le sang circulatoire. Pour notre compte nous croyons une pareille culture impossible, sauf dans les cas de cachexie ou à l'approche de la mort.

Kümmel* dans un cas de septicémie otique où 24 heures avant la mort, le sang de la v. j. n'avait donné qu'une seule colonie, a pu constater à l'autopsie, des colonisations streptococciques dans différents organes d'où furent déversées dans la circulation les toxines qui causèrent la mort par septicémie grave avant que des abcès eussent le temps de se former, Nous concluons donc que la septicémie sans lésions thrombophlébitiques est due à l'absorption d'abord au niveau de l'os temporal et de ses dépendances, des produits toxiques ou des agents infectieux mêmes qui ensuite vont se colonniser dans les différents organes et s'y multiplient en produisant leurs toxines destinées à tuer l'organisme. Nous répétons cependant que cette colonisation est favorisée, en dehors des cas où la résistance organique est diminuée ou abolie — cachexies, peut-être même sensibilité exagérée de l'organisme pour une toxine à la suite de phénomènes d'anaphylaxie du sérum sanguin ou action accumulatrice des toxines, questions encore à étudier — par l'exaltation de la virulence des agents microbiens à la suite de leur rétention au niveau de l'os temporal.

Résumé. *Il n'existe en otologie que de la septicopyémie, due à la présence de toxines et de bactéries dans le courant circulatoire. Le point de départ est toujours un ou plusieurs foyers temporaux. Mais la forme de l'infection varie selon les conditions dans lesquelles elle se développe.*

1° Les agents pathogènes et les toxines partant des foyers temporaux pénètrent dans le sang à travers les parois veineuses plus ou moins altérées et donnent le tableau de la pyémie bénigne qui recule, après la suppression des foyers temporaux, devant la résistance de l'organisme (pyémie ostéophlébitique).

2° L'organisme étant vaincu, ces agents pathogènes s'exaltent et se colonisent dans différents organes et de là

* Mitteilungen a. d. Grenzgebieten d. Med. und Chir. IIIme supplément. Band 1907.

déchargent leurs toxines (septicémie grave, bactériémie, toxinémie).

3° Les agents pathogènes du foyer temporal altèrent d'une manière profonde les parois du s. l. Les toxines absorbées ayant d'autre part modifié le sang, des thromboses se forment au niveau des tronçons veineux altérés (Pyémie avec thrombophlébite) :

α) Les thrombus s'infectent soit dès leur formation par les microbes qui circulent déjà dans le sang, soit secondairement — ce qui est plus fréquent — par les microbes qui traversent les parois de la section veineuse thrombosée et deviennent le foyer principal de l'infection générale grave.

β) Dans certains cas très rares les thrombus peuvent rester stériles et s'organiser, restant ainsi sans influence sur le cours de l'infection générale qui peut continuer sous l'influence de foyers éloignés de l'oreille.

4° Que les microbes se multiplient dans le sang même — en dehors des états cachectiques et avec un organisme encore vaillant — cela nous paraît peu probable. Toutes les fois qu'il y a une infection générale grave sans lésion veineuse, nous acceptons avec Kümmel *que celle-ci dépend de la colonisation des agents pathogènes dans différents organes internes (paragraphe 2).*

5° Les métastases peuvent exister ou manquer dans toutes les formes d'infection générale d'origine otique. Leur présence dépend de la résistance opposée par l'organisme. Si les agents pathogènes absorbés arrivent à s'installer et à se multiplier au niveau de différents points de l'organisme, on a les métastases. Si la phagocytose les détruit ou si l'organisme succombe à l'hypertoxicité avant la formation de tout abcès, les métastases manquent du tableau clinique de la maladie. Quant à la forme et à la localisation des métastases, elles dépendent des circonstances selon lesquelles les agents pathogènes sont arrêtés au niveau des capillaires pulmonaires où les traversant s'arrêtent au niveau de la circulation périphérique.

TRAITEMENT

A l'observation clinique la pyémie otique offre différentes formes à prendre en considération.

1° La pyémie provoquée et entretenue par une thrombose du s. l. infectieuse.

2° En même temps que le s. l., le golfe avec ou sans une partie de la v. jugulaire est thrombosé.

3° le s. l. est oblitéré mais la thrombose n'a pas le caractère infectieux.

4° le s. l. contient du sang fluide (thrombose pariétale ou pas de thrombose).

La conduite à suivre dans ces différentes éventualités variera forcément. Dans les cas 1 & 2 il s'agit d'un foyer d'infection intercalé à un point du système circulatoire. L'idéal de l'intervention serait d'isoler le tronçon thrombosé entre deux ligatures et de l'exciser.

Pratiquement la chose se fait autrement. Le s. l. étant formé par un dédoublement des deux feuillets de la dure-mère et recevant en plus différents vaisseaux endocrâniens qui viennent s'y déverser, son excision entre deux ligatures est impossible. La ligature du s. l. vers le pressoir d'Hérophile avait été proposée par Chipault *, mais elle est inutile. Grâce à la résistance du feuillet viscéral on peut arrêter le courant sanguin à l'aide d'un tampon introduit entre le sinus et la gouttière osseuse. Les limites du mal vers le bout périphérique seront au besoin poursuivies au delà du pressoir d'Hérophile. Vers le bout central on sera encore plus attentif.

La règle suivie par la majorité des opérateurs dans les cas de thrombophlébite infectieuse du s. l. consiste à lier la v. jugulaire, ouvrir ensuite le sinus thrombosé, extraire les caillots qu'il contient et introduire un tampon dans son bout central. Si la fièvre continue après cette première intervention, on ouvre dans une séance ultérieure la v. j. et le golfe de la jugulaire. Dans les cas où la thrombose du golfe de la j. a été diagnostiquée avant la trépanation mastoïdienne, on l'ouvre pendant la première intervention en même temps que le sinus latéral.

On a beaucoup discuté pour savoir si l'on doit lier la jugulaire ou non ; nous croyons fastidieux de reproduire toutes ces discussions. Pour notre compte dans tous les cas de thrombophlébite infectieuse du s. l. que nous avons eu à opérer, non seulement nous avons lié la jugulaire mais nous avons en plus, en même temps que le sinus, toujours ouvert le bulbe

* Chirurgie nerveuse de Chipault, Paris.

et la portion de la v. j. située au dessus du point lié. Notre conduite a été justifiée par notre principe d'exclure du courant circulatoire le foyer infectieux en l'en séparant à ses deux extrémités et en l'ouvrant largement afin de rendre toute rétention à son niveau impossible.

Si la thrombose était circonscrite au niveau de la gouttière sigmoïde sans s'étendre vers le golfe, on aurait pu isoler le foyer infecté par la plaie mastoïdienne en introduisant une mèche entre l'os et le sinus au dessus et au dessous du tronçon thrombosé et ouvrir ainsi et nettoyer le sinus malade entre les deux points tamponnés.

Malheureusement la thrombose du s. l. s'étend toujours plus ou moins vers le bulbe de manière qu'il est pratiquement impossible d'atteindre sa limite inférieure par la plaie mastoïdienne. La ligature de la veine jugulaire devient obligatoire lsi l'on veut interrompre le courant circulatoire au dessous de a limite inférieure de la partie affectée. Or, nous sommes d'avis que toutes les fois que l'on liera la v. j. pour thrombophlébite du s. l. on devra aussi l'ouvrir, sinon il se formera nécessairement au dessus du point lié un cul de sac où le sang ne tarde pas à se coaguler et est condamné à une décomposition sûre qui servira comme nouveau foyer d'infection.

Dans un cas où ayant lié la v. j. nous nous étions contenté d'introduire une mèche non serrée dans le bout central du s. l. sans ouvrir le bulbe, nous avons constaté une suppuration profuse du bout central du sinus qui dura plusieurs jours.

Résumé. *Toutes les fois que le point de thrombose infectieuse est haut situé dans le crâne et par conséquent isolable par simple tamponnement au niveau de ses deux extrémités par la plaie mastoïdienne, il est inutile d'ouvrir le bulbe mais dans ces cas on doit ne pas lier non plus la v. jugulaire.*

Réciproquement dans les cas où cette ligature est jugée nécessaire parce que la limite inférieure de la thrombose ne peut pas être atteinte par la plaie mastoïdienne, on doit toujours la faire suivre de l'incision de la v. et de l'ouverture du bulbe de la jugulaire.

Si l'on ne veut pas ouvrir la v. j. mieux vaut ne pas la lier non plus, car le sang en circulant librement pourrait aider à réparer les altérations des parois sinusiennes après que le gros de l'infection aurait été mis de côté par le nettoyage des foyers au niveau de l'os temporal et du s. l.

THROMBOSE OBLITÉRANTE NON INFECTIEUSE

Ce sont les cas où au cours d'une trépanation faite dans le cours d'une infection mastoïdienne sans symptômes généraux de pyémie on trouve le sinus affaissé et vide soit parce que la thrombose a été consécutive à une compression externe par un abcès extradural soit parce que le centre du thrombus a été liquéfié et drainé au dehors à travers la paroi externe sphacélée du sinus. Dans ces cas le foyer sinusien en communication avec le foyer de suppuration temporale est séparé du courant circulatoire veineux par la présence d'un caillot organisé au dessus et au dessous du point infecté.

Heine[1] de même que Jansen[2] pensent que c'est une faute opératoire que d'ouvrir le sinus affaissé. Pour notre compte[3] nous avons toujours incisé le s. l. et excisé la paroi externe au niveau affaissé sans toucher au caillot qui bouche ces deux extrémités. La v. j. certainement ne fut pas liée.

Si après ce traitement la fièvre continue ou des symptômes de pyémie se déclaraient, nous appliquerions le traitement des thrombophlébites infectieuses.

PYÉMIE SANS THROMBOSE

Lorsqu'après résection de la mastoïde on se trouve en présence d'un sinus latéral contenant du sang fluide, quelle est la conduite à tenir? Faut-il admettre qu'il s'agit d'une septicémie pure indépendante de l'oreille, c.-à.-d. provoquée par des agents pathogènes pénétrés dans le sang au niveau de l'oreille avec ou sans altérations des parois sinusiennes mais en tous cas évoluant dans le sang indépendamment des foyers auriculaires ou bien admettre avec Leutert que toute pyémie pareille a pour cause une thrombophlébite pariétale.

La réponse catégorique est impossible. Qu'il y ait des formes qui répondent à toutes les théories et à toutes les hypothèses émises il n'y a aucun doute. Certainement il y a des pyémies dues à une thrombose pariétale (Observations d'Eulenstein, Leutert, Uchermann, Jansen, Uffenorde etc)

[1] Operationen am Ohr, 1905.
[2] D. o. 1903, p. 16.
[3] Annales du Dr. Lermoyez, 1907.

comme il y a des pyémies dues à une simple absorption des agents pathogènes au niveau de la caisse et de ses dépendances ou du labyrinthe sans lésions sinusiennes (Brieger, Luc, Laurens, Körner etc). Comme Lermoyez m'écrivait en 1908: «Au point de vue de la pathologie générale on peut faire de la septicémie toutes les fois qu'on résorbe du pus: c'est une question de degré. Pas n'est besoin que le sinus entre nécessairement en jeu. L'enfant atteint de 40° et qui tombe à 37° quand on lui fend le tympan, ne fait-il pas lui aussi de la septicémie?»

Comment faut-il alors résoudre la question? Le très savant travail du Prof. Kümmel sur les pyémies — que nous avons déjà mentionné — donne un fil de la question, nous admettons avec lui que, dans ces cas, au commencement la pyémie est due à l'absorption surtout de toxines et de quelques agents d'infection au niveau de l'oreille et de ses dépendances et contre lesquels l'organisme lutte, d'où les premiers symptômes septicémiques.

Si après que cette première étape est mise de côté (opération du foyer de suppuration temporal) la septicémie persiste, il faudra admettre que les microbes se sont déjà installés quelque part dans l'organisme d'où ils lancent leurs batteries: les toxines. Dire qu'ils pullulent dans le sang même me paraît peu probable avec un organisme encore vaillant.

Comment agir contre cette forme de septicémie grave.

Dans les cas où la mastoïde serait intacte et le s. l. avec le bulbe entièrement normal nous ne penserions pas à les ouvrir, mais dans les cas de mastoïdite avérée avec des parois sinusiennes plus ou moins altérées si l'élimination des foyers temporaux n'a pas suffi à faire disparaître les symptômes pyémiques, nous sommes d'avis qu'il faut toujours intervenir pour ouvrir le s. l., le bulbe et la v. j. jusqu'au point où on aura posé une ligature sur elle.

Dans les cas où les bactéries sont installées un peu partout dans l'organisme, cette intervention ne servira à rien, mais elle sera très utile dans les cas plus communs où il y a des lésions au niveau du bulbe de la j. et de la v. jugulaire, de même que dans les cas où, à côté d'une infection généralisée, il y a aussi des lésions veineuses pariétales.

Nous ne croyons pas, comme Brieger, que la ligature de la jugulaire peut devenir une cause d'infection par courant

rétrograde du moment que nous faisons toujours suivre la ligature de l'ouverture de la veine, ce qui prévient tout danger de rétention.

Reste le danger des troubles circulatoires dans le cerveau à la suite de la brusque interruption de la circulation veineuse. Ce danger, qui d'ailleurs n'est pas certain, pourrait être écarté en procédant par étapes selon le procédé suivi par Kramm à la clinique de Passow. On ouvre d'abord le s. l. entre deux tampons introduits au niveau du coude du sinus et vers le bulbe de la jugulaire ; si la fièvre continue, on lie la v. jugulaire et on l'ouvre jusqu'au niveau du bulbe. Dans tous les cas de pyémie que nous avons eu à soigner, indépendamment de notre intervention chirurgicale sur le sinus l., la v. j. et le golfe de la jugulaire, nous avons eu toujours recours au traitement général ainsi qu'à l'administration du collagol en frictions et en lavements. Ce dernier nous a semblé avoir contribué à nos succès. De onze cas que nous avons eu à soigner nous n'avons perdu qu'un seul, compliqué de leptoméningite suppurée. Dans les autres dix, nous avons cinq fois ouvert le s. l., le golfe et la v. j. ; une fois lié la v. j. sans ouvrir le golfe ni la veine ligaturée — dans ce cas le bout central du sinus latéral donne une suppuration profuse ; trois fois ouvert et excisé la paroi externe gangrénée du s. l. affaissé à la suite d'un abcès extradural étendu et fétide. Une fois le malade garçon de 10 ans guérit, un mois après la trépanation étendue de la mastoïde, après plusieurs accès espacés de frissons, sans intervention sur les conduits veineux. Ici la stérilité du sang du sinus et le bon état général du malade entre les accès de frissons qui étaient d'ailleurs parfois séparés par plusieurs jours d'intervalle justifièrent notre abstention de toute intervention sur la veine jugulaire.

ABRÉVIATIONS :

D. O. G.=Deutsche otol. Gesellschaft.
A. f. O.=Archiv für Ohrenheilkunde.
Z. f. O.=Zeitschrift für Ohrenheilkunde.
M. f. O.=Monatschrift für Ohrenheilkunde.
A. d. m. d. O.=Annales des maladies de l'oreille etc.

Die Otosklerose.

Von THEODOR HEIMAN (Warschau).

Die sogenannte Otosklerose gehört bis jetzt zu den Leiden des menschlichen Organismus, gegen welche die Wissenschaft fast ganz machtlos ist. Das ist aber ganz natürlich. Ein Leiden, dessen Ursachen wir nur vermuten, dessen Wesen auf mehr oder minder glücklichen Hypothesen sich gründet, in Wirklichkeit aber nicht festgestellt ist, kann auch keine günstigen Erfolge in therapeutischer Hinsicht geben. Viel menschliches Denken, viel geistige und technische Arbeit wurde verwendet, um das Wesen dieser bedenklichen und für die Existenz des Individuums verhängnisvollen Krankheit zu erklären, aber leider ist bis heute nichts befriedigendes angegeben worden. Verschiedene Beobachter glaubten das Wesen der Krankheit in gewissen pathologisch-anatomischen Bildern gefunden zu haben, mehrere von den aufgestellten Theorieen und Hypothesen sind recht plausibel, aber allen ihnen haftet etwas unvollkommenes an. Die einen sind unvollkommen in aetiologischer Hinsicht, die anderen wieder sind nicht genug überzeugend, dass die gefundenen anatomischen Bilder dem klinischen Verlaufe entsprechen. Man kann sich überzeugen, dass dasselbe anatomische Bild, das in gewissen Fällen pathognomisch für das klinische Bild der Otosklerose sein soll, hie und da gefunden wurde, wo keine Symptome der Otosklerose vorhanden waren, und umgekehrt, klinisch hatten die entsprechenden Fälle den Verlauf einer Sklerose, die anatomisch gar nicht oder nur in ungenügendem Masse konstatiert wurde. Ein Moment, das sehr zur richtigen Deutung des klinischen Verlaufes nachteilig ist, ist das, dass: 1. Viele Fälle, wo die anatomischen Veränderungen auf Sklerose deuten, ihr klinischer Verlauf und noch mehr ihr Anfang vollständig unbekannt war; 2. der grösste Teil der Fälle, dessen klinischer Verlauf auf Sklerose deutete, nicht seziert wurde und 3. der grösste Teil aller sezierten Fälle betraf hochbejahrte Leute, bei denen überhaupt degenerative Prozesse sehr häufig sind; während die wirkliche, primäre Sklerose meistens eine Krank-

heit des jungen Alters ist. Wenn aber sogar das klinische Bild der Sektion entsprechen möchte, wäre dies leider bis jetzt für die Therapie von wenig Nutzen.

Andeutungen über die Wichtigkeit der freien Beweglichkeit der Paukenfenster für das Gehör sind schon längst bekannt und sind in der älteren Literatur verzeichnet.

Im Jahre 1777 stellte Ph. F. Merkel[1] in Halle die These auf: Frequens et immedicabilis surditatis causa est stapedis bassus cum margine foraminis ovalis concrescentia, item incudis cum malleo ankylosis, quam observavi.

Swan[2] und Iearsley[3] waren der Meinung, da man sehr viele schwerhörige Personen antrifft, deren äusserer Gehörgang, Trommelfell gesund, deren Trommelhöhle nicht verschleimt ist, so ist man genötigt zur Annahme einer eigentümlichen Erkrankung der Schleimhaut, oder exzitomotorischen und motorischen Nerven, nämlich der Verzweigungen das N. trigeminus in der Trommelhöhle.

Kramer,[4] der unermüdliche Verfechter der nervösen Schwerhörigkeit, äusserte sich folgendermassen: bleibt allen Ärzten und Ohrenärzten, nach deren Ansicht der «Hörnerv» nicht oft primär und selbstständig leiden könne, nichts weiter übrig, als in zweifelhaften Fällen den Sitz der Schwerhörigkeit im mittlern Ohre, in der Trommelhöhle zu suchen.

Gaal[5] spricht bei der Beschreibung des chronischen Trommelhöhlenkatarrhs seine Betrachtungen über verschiedene Krankengeschichten folgendermassen aus: Vielleicht liegt die Ursache der Taubheit nicht im äusseren Ohre, noch in der Eustachischen Röhre, noch in der Schleimanhäufung in den Paukenhöhlen, sondern in einer Verdichtung oder anderen Veränderung im Gewebe der die Paukenhöhle bekleidenden Membrane, folglich der die Fenster verschliessenden Häute... Meiner Meinung nach aber sind organische Veränderungen der Bekleidehaut und die dadurch bedingte Wirkung auf die Fenster, Beinchen und die Membrana tympani allein schon hinreichend, um das Hinderniss der vollkommenen Fortleitung des Schalles zu erklären.

Bonnafont[6] beschreibt vier Fälle, von denen in zweien die zwei ersten Gehörknöchelchen zerstört waren, diese Kranken hörten aber, da der Steigbügel erhalten war. In den zwei anderen Fällen aber, wo kein Gehör mehr vorhanden war, spricht B. die Vermutung aus, ob in diesen Fällen eine Ankylose

der Steigbügelplatte nicht die Ursache der Taubheit war, indem keine Sklerose oder Verkalkung der Paukenhöhlenschleimhaut vorlag. Von einer Ankylosierung der Gehörknöchelchen und Verdickung der die Fenster schliessenden Häute, ist auch bei Valsalva, Morgagni, Van der Hoeven, Beck und Wilde erwähnt.

Toynbee[7] gebührt das Verdienst auf die Wichtigkeit der pathologischen Veränderungen des Steigbügels und des ovalen Fensters für das Gehör zuerst hingewiesen zu haben. Nach seiner Meinung kann die Schleimhaut der Paukenhöhle einer chronischen Entzündung unterliegen, infolge von Rheumatismus oder ohne denselben, die zur Steifheit der Gehörknöchelchen führt. Im vorgerückten Alter kann diese Steifheit, ohne jegliches entzündliche Sympton entstehen. Die Folge der Immobilität des Steigbügels übt ihren Einfluss auf das runde Fenster und auf die Labyrinthflüssigkeit aus. Bei Kindern ist diese Krankheitsform selten. Seine Untersuchungen über die Ankylose des Steigbügels im ovalen Fenster stützen sich auf 136 Fälle, die er folgendermassen einteilt: 1. Einfache Ausdehnung des Gelenkrandes der Steigbügelplatte 49 mal. 2. Ausdehnung des Gelenkrandes der Steigbügelplatte mit kalkartiger Weisse der ganzen Platte 29 mal. 3. Ausdehnung der ganzen Platte und Knochenbildung, welche die beiden Gelenkflächen verband 25 mal. 4. Neugebildete Knochenmasse zwischen dem Steigbügel und dem ovalen Fenster, die beiden Gelenkflächen verbindend 21 mal. 5. Neugebildeter Knochen um das ovale Fenster herum 12 mal. Ausserdem beschreibt er noch 35 Präparate von teilweiser Verwachsung des Steigbügelvorhofgelenkes infolge der Starrheit der Kapselbänder. Es ist vollständig irrtümlich, die infolge dieser Störungen hervorgerufene Schwerhörigkeit von einem Leiden des Hörnerven in Abhängigkeit zu bringen. Toynbee hat bereits die Symptomatologie der Rigidität, d. h. also der heutigen Sklerose mit der Steigbügelankylose identifiziert. Letztere unterscheidet sich nur dadurch, dass bei ihr die Symptome und die Ergebnisse der Untersuchung in gesteigertem Masse vorhanden sind. In nicht sehr vorgeschrittenen Fällen handelt es sich um verhältnismässig geringe Hemmung der Beweglichkeit des Steigbügels, während schwere Fälle auf Synostose der Steigbügel zurückzuführen sind. Als Symptome der pathologischen Veränderungen des Steigbügelvorhofsgelenkes, oder

seiner Umgebung betrachtet TOYNBÉE allmähliche Schwerhörigkeit. Charakteristisch für dieselbe ist, dass die Kranken nur die Sprache einer Person verstehen können; schwer oder fast gar nicht — wenn zwei, oder mehrere Personen gleichzeitig sprechen; manchmal wieder — wenn nur langsam gesprochen wird. Laute Geräusche schaffen vorübergehende Verbesserung oder Verschlechterung des Gehörs. Diese Erscheinungen sind als Verlust des Adaptionsvermögens zu betrachten. Bisweilen tritt augenblickliche Besserung des Gehörs durch weites Gähnen, durch Stossen des äusseren Ohres, oder durch festes und schnelles Drücken des Tragus. Zum längeren Hören ist eine verlängerte Anstrengung der Aufmerksamkeit notwendig, die sehr bald ungemein den Kranken ermüdet. Ein Symptom, das aber auch bei anderen Ohrkrankheiten vorhanden ist, ist das Besserhören im Lärm (Paracusis Willisi), z. B. während einer Reise im Wagon. — Ferner wird Mangel an Ohrenschmalz erwähnt und Verengerung des äusseren Gehörganges bis zur Exostosenbildung — infolge der Kongestion dieser Teile. Das Trommelfell ist leicht getrübt, in vorgeschrittenen Fällen u. zw. bei wirklicher Ankylose des Steigbügels starr. Die Tube ist gewöhnlich offen. Der Luftstrom ist breit und erzeugt ein Klappen oder rauhes Krachen, infolge des Streichens der Luft an die Innenfläche des starren oder gespannten Trommelfells. Prognostisch sind am ungünstigsten die Fälle, wo der Vorhof ist mit der Steigbügelplatte durch Knochenmasse vereinigt. Es gibt aber kein Mittel um zu erkennen und zu entscheiden die Ankylose von der Ausdehnung der Gelenkflächen.

Bei v. TRÖLTSCH[8] findet man zuerst den Ausdruck «Sklerose» für eine bestimmte chronische Erkrankung des Gehörorganes. Er trennt dieselbe einerseits vom Tubenkatarrh mit seinen Folgezuständen in der Paukenhöhle und ferner, von dem eigentlichen sekretorischen Paukenhöhlenkatarrh. Es liegt auf der Hand, dass hiermit die TOYNBEEsche Rigidität der Paukenhöhlenschleimhaut gemeint ist, obwohl v. TRÖLTSCH die bahnbrechenden Arbeiten TOYNBEES mit keinem Worte erwähnt. Nach v. TRÖLTSCH ist dieser interstitielle Prozess, der als trockener Katarrh — sit venia verbo! — oder als Sklerose der Paukenhöhlengewebe bezeichnet ist, am wenigsten aufgeklärt. Der Name «Sklerose» entspricht einer mehr äusserlichen Anschauung und einer gewissen klinischen Nötigung,

manche besonders trostlose Formen von Ohrenleiden, welche wir nach allem auf Veränderungen im Mittelohre beziehen müssen, von den gewöhnlichen und eigentlichen Katarrhen, abzusondern. Möglich, dass eine auf vielfache anatomische Untersuchung solcher Fälle gegründete Erweiterung unserer Kenntnisse ihnen eine völlig selbstständige Stellung in der Reihe der Ohrenerkrankungen verschaffen wird. Vorläufig stellen wir uns diesen Prozess, als einen pathologischen Vorgang vor, bei welchem die Paukenhöhlenschleimhaut dichter, starrer, unelastischer wird, welche Veränderung sich am Trommelfell, am Hammer-Amboss-Gelenk und insbesondere an den beiden Fenstermembranen für die Vibrationsfähigkeit derselben sehr störend erweist und schliesslich zu vollständiger Starrheit der Gelenke, der Gehörknöchelchen und zu gänzlicher Unbeweglichkeit des Steigbügels infolge von Verkalkung oder Verknöcherung des Ligamentum annulare (Synostosis stapedis) auch zu gleicher Erstarrung der Membran des runden Fensters führt. Die histologischen Veränderungen, welche der sogenannten Sklerose zu Grunde liegen, sind jedenfalls mannigfacher Art . . . Und weiter sagt v. Tröltsch: «Es drängt sich die Frage auf, ob wir nicht statt einer «Sklerose der Paukenhöhlenschleimhaut» eine knöcherne Metamorphose der Knorpelelemente am Griff des Hammers und am Fusstritt des Steigbügels vor uns haben».

Diese Erwartung ist teilweise in Erfüllung gekommen. Anatomische und vor allen mikroskopische Untersuchungen, sowie der Ausbau der Lehre von der funktionellen Prüfung des Gehörorganes haben uns gelehrt, dass wahrscheinlich bestimmte Veränderungen an den Paukenfenstern, besonders am Vorhofsteigbügelgelenk und vielleicht auch in der Labyrinthkapsel die anatomische Grundlage für jenes Leiden bilden, welches wir nach dem Vorgange von v. Tröltsch noch bis jetzt als Sklerose zu bezeichnen gewohnt sind. Aber auch noch bis jetzt ist es nicht endgültig erwiesen, dass die pathologisch-anatomischen Befunde entsprechen dem klinischen Bilde einer primären Krankheit, die wir Otosklerose nennen und davon sind wir leider noch weit entfernt.

Schwartze[9] schreibt unter anderen «bei sehr inveterierten Katarrhen kann es ausserdem zu Verkalkungen im Trommelfell und in der Membran des runden Fensters, auch zu sklerotischer Degeneration und Kalkablagerungen in der periostalen

Bindegewebsschicht der Paukenschleimhaut kommen, wodurch der Übergang zur Sklerose der Paukenschleimhaut gegeben ist. Die funktionellstörendsten Veränderungen finden sich an den Labyrinthfenstern mit ihren Nischen, und zwar am häufigsten wiederkehrend die abnormen Verwachsungen und Fixation des Steigbügels. Durch solche kann die Schalleitung zum Labyrinth, am wesentlichsten herabgesetzt oder fast ganz aufgehoben werden». Bei der Zusammenstellung älterer Sektionen fand SCHWARTZE[10] in 31 mit Synostosen der Steigbügels behafteten Gehörorganen das Trommelfell 19 mal verändert, und 12 mal normal. Ferner bestand die nach seiner Ansicht für die Steigbügelankylose charakteristische Hyperämie am Promontorium 4 mal. Es muss gleichzeitig bemerkt werden, dass es liegen aber auch Sektionen vor mit starker Hyperämie am Promontorium und am ovalen Fenster, ohne Synostose des Steigbügels (VOLTOLINI, v. TRÖLTSCH, LUCAE).

Nach WENDT[11] ist es zweifelhaft und schwierig mit blossem Auge Veränderungen in der Mittelohrschleimhaut auszuschliessen oder ihre Verdickungen auf das Doppelte und etwas darüber zu erkennen. Vorkommen von Verkalkung und Verknöcherungsprozessen, wie sie besonders als Ursache von Unbeweglichkeit des Steigbügels beschrieben sind, werden so lange mit Vorsicht aufzunehmen sein, als nicht zugleich eine eingehende Untersuchung der Schleimhaut vorliegt. Bei jeder Art von chronischer Ernährungsstörung können Kalkablagerungen in der periostalen Schicht der Paukenschleimhaut zustande kommen und es bilden sich hier vielfach aus Verknöcherungen, Ankylose des Steigbügels, gleichgültig ob der Prozess durch Serum, Eiter oder als trockner Katarrh (Sklerose mancher Ohrenärzte) einherging. Auch verschiedene unmittelbare Adhaesionen der Schleimhaut, oder durch Fäden und Bänder verursacht, können in ungünstigen Fällen in narbige Verdichtung, Verkalkung, Verknöcherung und in Sklerose übergehen. Diese Adhaesionen beeinträchtigen die Funktion, wenn sie derber Beschaffenheit sind und akustisch wichtige Teile in Bereich ziehen.

STEINBRÜGGE[12] behandelt die Verdichtung der Labyrinthfenster kurz und meint, das eigentliche Wesen der schleichend und unmerklich verlaufenden sklerotischen Prozesse ist noch nicht genügend aufgeklärt. Über knöcherne Stapesankylose erschien ausserdem bis zum Jahre 1890 eine Reihe von Publi-

kationen (Erhard, Voltolini, Politzer, Lucae, Moss, Schwartze, Bertuch, Weber-Liel, Magnus, Kirchner und Bezold). Wir nehmen Abstand von einer Besprechung mehrerer von diesen Arbeiten, weil sie wenig neues enthalten und zu viel Raum in Anspruch nehmen würden. Sorgfältig und genau sind sie beschrieben bei Panse: «Die Schwerhörigkeit durch Starrheit der Paukenfenster» 1897.

Die Untersuchungen der bis jetzt erwähnten Autoren schliessen, sozusagen, die erste Periode der Arbeiten, über die Otosklerose. Aus den hier kurz erwähnten Angaben ersieht man, dass die anatomo-pathologische Ursache dieses Leidens in der Schleimhaut der Paukenhöhle, in die Gehörknöchelchen verlegt wurde, vorwiegend aber wurde es erklärt durch eine Spannung, Starrheit, Verkalkung und Verknöcherung der beiden Fenster, eventuell der Setigbügelplatte, wie auch des runden Fensters. Die Feststellung des Steigbügels war bedingt entweder durch Synostose der Fussplatte mit den Rahmen des Vorhofsfensters, oder durch eine knöcherne Verwachsung der Schenkel mit den Wandungen der Fensternische. Bisweilen waren gleichzeitig die Platte und die Schenkel fixiert. Soweit es sich durch mikroskopische Untersuchung feststellen lies, entstand die Stapesankylose infolge von chronischer katarrhalischer oder eitriger Mittelohrentzündung, bisweilen aber bei ganz normalen Verhältnissen in der Paukenhöhle, durch einen primär ostitischen Prozess im Felsenbein.

Mit dem Jahre 1890 begann ein wesentlicher Fortschritt sowohl in diagnostischer als pathologisch-anatomischer Hinsicht, indem zahlreiche Fälle von knöcherner Stapes-Ankylose zur Beobachtung kamen, welche bei der Hörprüfung die von Bezold als charakteristisch betrachtete Symptome: Hinaufrücken der unteren Tongrenze, negativer Rinne und verlängerte Knochenleitung, mehr oder weniger ausgeprägt zeigten und bei der Sektion einer genaueren histologischen Untersuchung unterworfen waren. Ungeachtet aber aller bisherigen Arbeiten und Beobachtungen, sind wir noch weit entfernt das wirkliche Wesen und die Pathogenese der Schwerhörigkeit, welche durch die sogenannte primäre Otosklerose entsteht, zu kennen. Eine Einigung der verschiedenen Ansichten ist bis jetzt nicht erreicht worden.

Nach den jetzt herrschenden Anschauungen lassen sich drei Hauptrichtungen bemerken, u. zw. 1. Nach Katz, Habermann,

Denker, Lucae, Schilling und teilweise nach Bezold ist die Stapesankylose resp. die Knochenerkrankung, die Folge einer Mittelohrentzündung event. ein periostitischer Vorgang in der Mittelohrauskleidung; 2. Nach Politzer, Möller, Hartmann und z. T. nach Siebenmann, entsteht die Stapesankylose infolge primärer Erkrankung der knöchernen Labyrinthkapsel; 3. Siebenmann, Brühl und Alexander betrachten sie als intra embryonalen und kongenitalen Prozess; ersterer legt das Hauptgewicht auf den Spongiosierungsprozess im Felsenbein.

Katz,[13] ähnlich wie es Toynbee für einzelne seiner Fälle getan hatte, ist geneigt eine primäre selbstständige Entzündung an der Steigbügel-Vorhofverbindung auf rheumatischer Grundlage anzunehmen. Auf Grund späterer Untersuchungen glaubt er, dass die Knochenaffektion bei der Stapesankylose immer von einer Periostitis in der Paukenhöhle ausgeht. Dass die Mittelohrentzündungen nicht häufiger zur Periostitis stapedio-vestibularis führen, liegt darin, dass Personen, die von der Otosklerose befallen werden, mit konstitutionellen resp. dyskratischen Leiden belastet sind, welche die hauptsächlichsten Ursachen der Otosklerose bilden. Katz stützt seine Ansicht über die Pathogenese der Otosklerose auf zwei von ihm veröffentlichen Fällen, die zur Sektion und mikroskopischen Untersuchung gelangten.

Bezold-Scheibe[14] kam auf Grund der Untersuchung seines ersten Falles zur Ansicht, dass die hochgradige Schwerhörigkeit bei der Otosklerose infolge einer Stapesplatte-Ankylose entstanden ist. Letztere war die Folge einer umschriebenen chronisch-entzündlichen Knochenerkrankung, die entweder vom Periost oder vom Knochen selbst der Nische des ovalen Fensters ihren Ausgang genommen hatte.

Habermann[15] beschreibt die Untersuchungsergebnisse bei 12 Schläfenbeinen von mit Otosklerose behafteten Kranken Die Merzahl dieser Fälle erwies sich durch Residuen vorausgegangener Mittelohraffektionen kompliziert, die sich schon durch die otoskopische Untersuchung als solche erkennen liessen, so dass dieselben als anatomischer Befund der reinen, primären Sklerose nicht betrachtet werden können. Da aber die gefundenen histologischen Veränderungen sehr analog sind den Befunden bei der unkomplizierten Sklerose, sind sie von grossem Wert für die anatomisch-pathologische Erörterung der Sklerose. Diese Fälle, glaube ich, können aber für die

Erklärung der Pathogenese der reinen Sklerose nicht massgebend sein, denn, wie Politzer mit Recht behauptet, ist es möglich, dass es in diesen Fällen nicht um einen Folgezustand der Mittelohrentzündung handle, sondern um das Auftreten einer Mittelohreiterung bei mit Otosklerose behafteten Individuen. Habermann war anfangs (1892) der Ansicht, dass die Stapesankylose entsteht entweder durch Kalkablagerung in das Ringband, oder durch Wucherungen des Knorpelbelages, häufig aber ist sie Folge einer Ostitis des Knochens in der Umgebung der Basis des Steigbügels. — Später (1901) sprach er aus die Meinung, dass die Knochenerkrankung von einer Entzündung im Mittelohr ausgehe.

Er gelangte zur Überzeugung, dass die Erkrankung entlang der grösseren Gefässkanäle auf den Knochen übergreife, ausserdem kommen noch die Markräume in Betracht, von denen gleichfalls die Entzündung bis zum inneren Gehörgang fortschreiten und demselben umgreifen kann. Charakteristisch für die Erkrankung ist ihr Auftreten in scharf umschriebenen Herden, die in kleinerer oder grösserer Ausdehnung das Schläfenbein durchsetzen. Ihr Entstehen lässt sich ganz besonders in frischen Fällen verfolgen. An der Oberfläche des Knochens erreichen sie meist eine geringe Ausdehnung, dagegen in der Tiefe ergreift ihre Ausdehnung manchmal die ganze Knochenpartie zwischen der endostalen Auskleidung des Vorhofs und der Schnecke einerseits und dem Periost der Paukenhöhle andererseits. Nur selten dringt die Knochenerkrankung von der Labyrinthkapsel in dessen Inneres ein. Mikroskopisch zeigt der Knochen verschiedene Veränderungen an verschiedenen Stellen und man findet häufig übereinander alle Stadien der Ostitis. Im Wesentlichen müssen frische und alte Veränderungen unterschieden werden. Die frischen, die H. nur in einem Falle konstatierte, zeigen grosse Ähnlichkeit mit dem Bilde der Ostitis vasculosa Volkmanns. Es wird der harte Knochen der Felsenbeinpyramide von neugebildeten Gefässkanälen durchzogen, die dadurch entstehen, dass der alte Knochen, durch die neuen in denselben eindringenden Gefässe zum Einschmelzen gebracht wird. Die älteren Veränderungen fanden sich meist an der vorderen Umrandung des Vorhofsfensters und in der äusseren Wand der Nische des runden Fensters; die frischesten dagegen — am weitesten entfernt von der Paukenhöhle.

Später tritt Knochenneubildung ein, die neugebildeten Gefässkanäle und Räume kommen ganz zum Schwinden und der Knochen wird vollständig sklerotisch, oder die Räume bleiben bestehen, und ihr Inhalt wird entweder in spärliches Fettmark umgewandelt, oder er verschwindet ganz bis auf ein spärliches Bindegewebe am Rande, so dass die Räume fast leer erscheinen. In der ursächlichen Deutung der beschriebenen Veränderungen weicht Habermann von seiner früheren Ansicht, dass die Knochenerkrankungen bei der Otosklerose Folge einer akuten oder chronischen Mittelohrenentzündung sei, jetzt insofern ab, als er letzterer, da wo dieselbe nachgewiesen werden kann, nur einen begünstigenden Einfluss auf die Lokalisation im Ohre zuerkennt.

Schilling[16] beschrieb einen Fall, aus welchem er schliesst, dass die Spongiosierung von dem Periost der Mittelohrschleimhaut ausgegangen ist und durch Vermittelung der Gefässe gegen das Vestibulum und die Schnecke vorgerückt ist. Der in diesem Falle auf der rechten eiternden Seite vorhandene grosse pathologische Knochenherd, war wahrscheinlich von der Mittelohreiterung unabhängig.

Moos[17] war wohl der erste der die Ansicht aussprach, dass es sich bei dem Fehlen jeglicher Veränderungen der Paukenhöhlenschleimhaut um einen primär ostitischen Prozess des Felsenbeins (Fall I) oder um eine zirkumskripte Periostitis an der Labyrinthkapsel (Fall II) handelt, die als Ursache der Stapesankylose zu betrachten ist.

Im Jahre 1889 gibt Politzer[18] in der zweiten Ausgabe seines Handbuches die Abbildung und kurze Beschreibung eines mikroskopischen Schnittes durch die Stapedio-Vestibular Verbindung, welche eine Steigbügelplatte-Ankylose mit dem Vorhofsfenster infolge von Auflagerung neugebildeter Knochensubstanz auf die Innenfläche des Stapes und die Umgebung des ovalen Fensters darstellt. Bei diesem Falle ist aber kein funktioneller Befund angegeben. Ausserdem gibt Politzer[19] noch drei Fälle von Taubheit an, bei denen der Stapes durch eine Hyperostose am Promontorium im Pelvis ovalis fixiert war.

Auf Grund von 16 anatomisch untersuchten Fällen brach Politzer[20] mit den herrschenden Ansichten über die Pathogenese der Otosklerose und kam zur Überzeugung, dass die sogenannte Otosklerose ihren Anfang nicht im Mittelohre

hat, sondern in der Labyrintkapsel u. z., in der Umgebung der Fensternischen, primär sich entwickelt. Diese Erkrankung führt zur Neubildung von Knochengewebe und zu kompleter Stapesankylose. Politzer betont insbesondere den Umstand, dass die auffälligsten Veränderungen im Knochengewebe, nicht in der Nähe der Mittelohrschleimhaut, sondern in den tieferen Schichten der Labyrinthkapsel konstatiert werden. Die Umgebung des ovalen Fensters bildende Knochengewebe der Labyrinthkapsel, ist eine neugebildete Knochensubstanz. Die Knochenkörperchen sind im pathologischen Gewebe zahlreicher, als im normalen. Die Knochenräume sind sehr erweitert; in einigen Fällen sind sie von zellenreichen Bindegewebe und sich nach allen Richtungen kreuzenden Blutgefässen von verschiedener Grösse ausgefüllt. In frischeren Fällen sind diese Räume mit ausgedehnten Blutgefässen erfüllt, in denen viele Blutkörperchen strotzen. In anderen Fällen waren neben den Blutgefässen in verschiedener Menge Riesenzellen und zerstreute Osteoblasten und Osteoklasten. Politzer verwirft entschieden die Ansicht, dass die typische Form der Otosklerose von einer Erkrankung der Schleimhaut, resp. von der Periostlage ausgehe, u. z. deshalb, weil, erstens in keinem Falle, bei dem der Sitz der Erkrankung die Promontorialwand war, das Fortschreiten des Prozesses von den der Periostlage näher gelegenen Teilen gegen die tieferen Schichten gesehen wurde; die Knochenerkrankung vielmehr dort, wo sie nicht als zirkumskripte Insel in der Labyrinthkapsel vorkommt, sich auf die ganze Dicke der Promontorialwand erstreckt. Zweitens weil Politzer, Möller, Manasse und Lindt fanden scharfe begrenzte zirkumskripte neugebildete Knochenherde in der Labyrinthkapsel, zwischen denen und dem Periost eine normale Knochenlage bestand, Drittens fand P. bei der histologischen Untersuchung nicht die geringsten Veränderungen in der Mittelohrschleimhaut und in deren Periostlage.

Zugleich erwähnt aber Politzer, dass analoge Veränderungen in der Labyrinthkapsel auch bei den nichteitrigen Adhäsivprozessen vorkommen können, was auch Manasse, Habermann u. a. gezeigt haben. Nur muss nach P. noch bewiesen werden, ob sie wirklich die Folge der Mittelohrerkrankung sind, oder eine unabhängige Kombination bilden, da er bei chronischer Mittelohreiterung *kein einziges Mal* eine solche Veränderung in der Labyrinthkapsel sah. Als Beweise für seine

Ansicht teilt Politzer mit sieben von seinen Fällen und kommt zu dem positiven Schluss, dass bei einer ansehnlichen Anzahl von Fällen, die man gewohnt ist als Otosklerose zu bezeichnen, die zur Ankylose führende pathologische Veränderung in der Labyrinthkapsel ihren Ausgangspunkt besitzt; denn sollten solche Veränderungen in den Knochenwänden der Trommelhöhle entstehen, so müsste häufig bei den chronischen Mittelohrkatarrhen mit Hypertrophie und Verdickung der Mittelohrschleimhaut die Labyrintkapsel in Mitleidenschaft hineingezogen werden. Dies ist aber selten der Fall und es fragt sich noch, ob in solchen Fällen, wo man dies begegnet, die Knochenerkrankung nicht unabhängig entstand. Politzer fügt hinzu, dass auch andere anatomische Veränderungen im Ohre, u. z. die Verkalkung und Verknöcherung des Ligamentum stapedio-vestibulare, die Verwachsung der Steigbügelschenkel mit den Wänden der Nische des ovalen Fensters und Verdickungen des Schleimhautüberzuges der Membran des runden Fensters unter Symptomen der progressiven Schwerhörigkeit verlaufen können. Bei solchem Befunde sollte man an den Ausspruch Steinbrügge's denken, dass es stets zu berücksichtigen sei, in welcher Periode der Erkrankung, die anatomische Untersuchung gemacht wurde; auch sollte man nicht vergessen an den oben gebrachten Nachweis von Wendt, dass eine Mittelohrentzündung vorausgegangen sein kann, ohne eine Spur zu hinterlassen. Es ist also nicht bewiesen, wie Grunert meint, dass der Knochenprozess ohne jede vorhergegangene Mittelohrentzündung entstehen kann.

Der Hauptübelstand der Politzer'schen, wie auch aller bisherigen pathologisch-anatomischen Untersuchungen liegt darin, dass dieselben fast durchweg nur bei hochbetagten Personen vorgenommen wurden, während es zur Lösung mancher Fragen von allem darauf ankäme, die Anfangsstadien dieser Prozesse an jüngeren Individuen durch Sektionen zu studieren.

Bevor noch Politzer seine Fälle im Jahre 1894 publizierte, hat Bezold[21] in demselben Jahre berichtet über einen im Leben diagnostizierten Fall von doppelseitiger Stapes-Ankylose mit Sektionsbefund, manometrischer und histologischer Untersuchung. Die ganze Erkrankung hatte sich ausschliesslich auf das Vorhofsfenster und seine Umrahmung beschränkt. In diesem Falle hat entschieden eine Mittelohrentzündung, jeden-

falls aber im rechten Ohre bestanden, dieselbe lies Residuen an der Paukenhöhlenschleimhaut und am Trommelfell über. Es ist dies, nach meiner Ansicht, ein sehr wichtiger Fall der beweist, dass die Krankheit vom Mittelohr entstanden ist. Hier hatte die Krankheit bei einem jungen Individuum verhältnissmässig nicht lange gedauert, und deshalb war nur die Stapedio-Vestibular Verbindung befallen, die Labyrinthkapsel zeigte noch keine Veränderungen. Es ist sehr wahrscheinlich, dass mit der Zeit der Prozess in der Paukenhöhle noch mehr in den Hintergrund zurücktreten würde, sich aber längs der Gefässe weiter im Labyrinth verbreiten möchte.

Möller[22] schliesst sich auf Grund einer eigenen Beobachtung der Auffassung Politzer's an, dass die bei der Otosklerose zu Grunde liegende Knochenerkrankung, eine Neubildung von Knochengewebe, die den gesunden Knochen verdrängt, das primäre sei, und dass sich erst daran eine sekundäre Resorption, die zur Bildung der grossen Hohlräume führt, anschlösse.

Siebenmann[23] und sein Schüler Ed. Hartmann[24] betrachten die Entwickelung von Spongiosierungsherden in der Labyrinthkapsel als so etwas für die Otosklerose Eigentümliches, dass Siebenmann den ganzen Krankheitsprozess geradezu als «Spongiosifizierung der Labyrinthkapsel» bezeichnet wissen wollte, und er betrachtet sie, als die letzte Phase eines in der Schneckenkapsel selten vorkommenden Wachstumprozesses, der zwar in anderen Knochen die Regel bildet, im Felsenbein aber im normalen Zustande nicht vorkommt.

Nach Siebenmann geht die Spongiosierung nicht vom Periost aus, noch primär in der Labyrinthkapsel sich entwickelt, sondern, dass die ältesten Partieen an der Grenze der enchondral gebildeten primären Labyrinthkapsel und dem sekundär vom Periost aus angelagerten Bindegewebsknochen zu finden sind. Man kann aber aus dieser Auffassung Siebenmann's, wie mit Recht Denker bemerkt, den Schluss nicht ziehen, dass es sich bei der sogenannten Otosklerose um einen rein physiologischen Vorgang handelt, denn sonst würde es zu einer anatomischen Veränderung der knöchernen Schneckenwand nicht kommen, wo ausgefressene Lakunen infolge von Riesenzellen entstanden sind, und wo die osteoide Substanz bis zum Endost reichte. Auch würde bei einem physiologischen Vorgang eine derartige Umwandlung der Kompakta der Labyrinthwand nicht entstehen.

Eine Analogie für diesen chronisch-entzündlichen hyperplastischen Prozess findet man bis jetzt nicht im Knochensystem, es drängt sich deshalb unwillkürlich auf die Frage, warum ausnahmsweise die Labyrintkapsel befallen wird.

Katz erkennt zwar die Bedeutung der Siebenmann'schen anatomischen Befunde von Markraumbildung völlig an, hält aber die Spongiosierungherde, sowie die Knochenneubildung bei der Sklerose stets für entzündlichen Ursprungs, u. z., ausgehend von einer Periostitis der Paukenhöhle. Er betrachtet die von Siebenmann gefundenen Knochenveränderungen als das Produkt einer Ostitis vascularis chronica.

Brühl[25] erklärt sich auf Grund zweier Sektionsbefunde für das Vorliegen einer reinen Knochenerkrankung. Diese schreitet besonders an der Grenze des bindegewebig und enchondral angelegten Knochens und im bindegewebig vorgebildeten Anteile der Labyrinthwand selbst vorwärts und besteht gleichzeitig aus zerstörenden und neubildenden Vorgängen. Sie entsteht infolge einer umschriebenen Periostitis in der vor dem Rande des ovalen Fensters gelegenen Labyrinthwand. vielleicht weil hier die Gefässe eigentümlich und stärker entwickelt sind. In beiden Fällen von Brühl waren die Hörnerven affiziert, die Affektion war aber späteren Ursprungs.

Wenn man berücksichtigt, dass Siebenmann nur in einem seiner Fälle, und Politzer in zweien-isolierte Herde in der Schnecke fanden, welche weder mit anderen Herden in Zusammenhang standen, noch bis zur Mittelohrschleimhaut reichten, in allen übrigen aber hatte das neugebildete Knochengewebe bis an das Periost der Paukenhöhle und den Vorhof herangereicht, dass sogar bei Politzer und Siebenmann Fälle erwähnt sind, wo die Mukosa der Paukenhöhle verdickt war, dass sie hie und da schien normal zu sein, dass sie nicht überall genau mikroskopisch untersucht war, und dass Siebenmann und Hartmann dem sekundären vom Periost aus angelagerten Bindegewebsknochen eine gewisse Rolle zuschreiben, so müssen wir doch zum Schluss gelangen, dass das Periost resp. die Trommelhöhlenschleimhat den Ausgangspunkt der Erkrankung am wahrscheinlichsten bildet. Für Fälle wo keinerlei Veränderungen in der Paukenhöhlenschleimhaut vorhanden sind, die als Residuen einer vorausgegangener Entzündung zu betrachten sind, vertritt Denker die Ansicht, dass in diesen Fällen kann nur eine primäre Erkrankung des

Periostes oder des Knochens in Betracht kommen; es lässt sich aber bis jetzt nicht entscheiden, ob diese primäre Affektion in der enchondral gebildeten Labyrinthkapsel, in dem aufgelagerten Bindegewebsknochen, im Periost, oder an verschiedenen Punkten ihren Ausgang nimmt. Auf die Fälle POLITZERS (2 Fälle) und SIEBENMANN's (1 Fall) sich stützend, betrachtet Denker für möglich die Spongiosierung des Knochens ohne Mitwirkung des Periostes. Bei der Übersicht der von mir angegebenen Tabelle welche, wie ich glaube, alle bisher sezierten Fälle von reiner primärer Otosklerose enthält, kann man sich überzeugen, dass fast überall Veränderungen in der Mittelohrschleimhaut angedeutet sind.

ALEXANDER[26], der in letzterer Zeit Gelegenheit hatte vier Fälle von Kretinismus anatomisch zu untersuchen, u. z. zwei Fälle von kretinischer Taubheit, einen Fall von hochgradiger Schwerhörigkeit bei einem kretinösen Kinde, und einen Fall von Schwerhörigkeit bei einem kretinösen Hund; fand in zwei Fällen (I und III) ostitische Knochenveränderungen, und zwar zeigte sich eine Übereinstimmung sowohl in der besonderen histologischen Form der Knochenveränderungen, als auch in der Lage dieser Knochenherde und ihr mikroskopisches Bild stimmt vollständig überein mit dem der Otosklerose, die mit dem Kretinismus gar nichts zu tun hat. Diese Fälle wie auch der Fall von LINDT[27] sind nach ALEXANDER nicht nur kongenital, sondern führen sogar noch weiter zur These, dass die pathologisch-anatomischen Veränderungen bei der Otosklerose in ihrer Grundlage kongenital sind, und ALEXANDER ist geneigt aus dem Resultate dieser Knochenveränderungen und den Befunden von LINDT, MANASSE und POLITZER, die Otosklerose als eine kongenitale Erkrankung zu betrachten. Er spricht die Meinung aus, dass der Ausdruck «Spongiosierung» für die Otosklerose nicht entspricht, denn die otosklerotischen Herde haben mit normaler Spongiosa nicht das mindeste Gemein. Nach ihm ist die richtige Benennung der Otitis sclerotica, als Otitis vasculosa zu bezeichnen. Die Otosklerose ist eine exquisit vererbbare Erkrankung, doch stellt sich ihr klinisches Bild erst in der Zeit der Pubertät ein. Vererbbar ist nicht die Disposition zur Otosklerose und die charakteristischen Knochenveränderungen treten nicht erst zur Zeit der Pubertät auf, wie man früher annahm, sondern sind intraembryonal und kongenital. Sie bestehen symp-

tomlos, oder verursachen nur eine geringe Hörstörung, so lange sie nicht die Labyrinthkapsel durchsetzen und solange sie zu keiner Fixation des Steigbügels und zu keiner Veränderung am Schneckenfenster führen. Der Otosklerotiker besitzt schon als Kind, als Neugeborener, ja schon intraembryonal stark vaskulierte Knochenherde in seinem Felsenbein und erst zur Zeit der Pubertät und vielleicht noch später, wenn es zur Fixation des Steigbügels, zu Veränderungen am Schneckenfenster, und zu sekundären degenerativen Veränderungen an den Nervenendstellen des häutigen Labyrinthes, ein klinisches Bild hervorrufen. Warum dieser Prozess meistens in der Pubertätszeit zum Vorschein kommt, das erklärt ALEXANDER nicht.

Die Übersicht des bisher anatomisch und mikroskopisch untersuchten Materials spricht mehr dafür, dass die Otosklerose die Folge eines entzündlichen Prozesses des Mittelohres bildet. Ohne Rücksicht aber darauf, ob es den zukünftigen Beobachtern gelingen wird festzustellen, dass das Leiden primär im Mittelohre entsteht von da auf die Labyrinthkapsel sich verbreitet, oder ob die Erkrankung der Labyrinthkapsel primär ist, oder endlich, ob die ganze anatomische Basis in der embryonalen Periode ihren Anfang nimmt, eine Tatsache steht fest, dass das klinische Bild, welches infolge der sogenannten Sklerose entsteht, einzig und allein die Folge der knöchernen Stapes-Ankylose ist. Nach PANSE[28] ist die Starrheit, wenn nicht die einzige, so jedenfalls die fast einzige Grundlage der Schwerhörigkeit bei der sogenannten Otosklerose. Auch ist die Beobachtung sichergestellt, dass weder die Synostose des Steigbügels, noch eine Verknöcherung des runden Fensters für sich allein zur völligen Taubheit führt, sondern dass dies erst durch gleichzeitige Vermauerung beider Fenster geschieht. Die Richtigkeit dieser Behauptung wird noch dadurch bestätigt, dass auch andere anatomische Veränderungen im Ohre, u. z. die Verkalkung und Verknöcherung des Ligamentum stapedio-vestibulare, die Verwachsung der Steigbügelschenkel mit den Wänden der Nische des ovalen Fensters und Verdickungen des Schleimhautüberzüges der Membran des runden Fensters, also alles, was die Bewegungen des Steigbügels im ovalen Fenster beeinträchtigt unter dem Bilde der progressiven Schwerhörigkeit, event. des Symptomenkomplexes der Otosklerose verlaufen kann. Die Auto-

ren, welche die Erkrankung der Labyrinthkapsel als die essentielle und primäre Basis der Otosklerose betrachten, geben an als anatomisch-pathologische Beweise für die Richtigkeit ihrer Behauptungen die eben von Politzer erwähnten Merkmale. Dagegen lassen sich aber nicht minder wichtige Einwände anführen, u. z., bei der Statistik der bisher mikroskopisch und makroskopisch, wie auch klinisch untersuchten Fällen hatte man es meistens mit hochbetagten und älteren Personen zu tun. Zur Lösung dieser Frage käme es also vor allem darauf an, die Anfangsstadien des fraglichen Prozesses bei jüngeren Individuen durch Sektion zu studieren. Zwar finden sich auch darunter einige jüngere Subjekte und in der von mir angegebenen Tabelle von 45 Fälle der Otosklerose, die zur Sektion gelangten, sind unter 30 Jahren 5 Fälle angegeben, darunter zwei von Alexander, die eigentlich hierher nicht gehören. In 3 Fällen (Bezold, Habermann, Scheibe) (Fall 2) sind deutliche entzündliche Veränderungen der Paukenhöhlenschleimhaut verzeichnet. Diese letzten Fälle können also keinen Beweis liefern, dass die Labyrinthkapsel primär affiziert war; dieselben beweisen das Gegenteil. Es sind zwar in neuester Zeit noch einige Sektionen von Otosklerose bei jungen Individuen vorgenommen worden, da war aber die Sklerose als Folge anderer Ohrenkrankheiten, wie z. B. Cholesteatom, Mittelohreiterung gefunden. Auch wurden die Symptome event. das Gehör bei Lebzeiten nicht genau beobachtet, oder dasselbe blieb vollständig unberücksichtigt. Was die Fälle Alexanders betrifft, so bemerkt er selbst, dass seine Zahlen noch auf endgültige Schlüsse nicht erlauben. Ausserdem befanden sich noch in seinen Fällen die krankhaften Knochenherde nicht an den Stellen, wo sie bis jetzt gewöhnlich bei der Otosklerose gefunden wurden, u. z. in der Vestibulargegend und wo immer eine Fixation des Steigbügels konstatiert wurde. Auch wissen wir nichts oder sehr wenig von der Hörfunktion der von A. zitierten Fällen. Da der veränderte Knochen denselben Bau zeigte, wie bei der Otosklerose, davon kann man noch keinen Schluss folgern lassen, dass letztere kongenital ist, und dass sie nicht von einer Entzündung des Periostes entsteht. Auf dieselbe Weise konnte man zur Ansicht kommen, dass die Otosklerose immer syphilitischen Ursprungs ist, weil die Knochenveränderungen denen bei Syphilis identisch sind. Ich glaube aber, dass in den Fällen

ALEXANDER's die Taubheit eher von den nervösen Veränderungen abhängig war, als von den vereinzelten Knochenherden. Anderseits können solche Veränderungen bei alten Subjekten rein seniler, degenerativer Natur sein und die in vielen dieser Fälle verzeichnete Schwerhörigkeit konnte sich ebenso gut von entzündlichen Prozessen in der Stapedio-Vestibulargegend, die einst vorhanden waren, entwickeln und Anfangs ohne Beteiligung der Labyrinthkapsel entstehen. Dies kann desto mehr vermutet werden, dass in vielen von diesen Fällen die Paukenhöhlenschleimhaut mikroskopisch nicht untersucht wurde, was, wie schon WENDT bewies, ungemein wichtig ist; in anderen aber, schon makroskopisch entzündliche Veränderungen an gewissen Stellen der Paukenschleimhaut event. in der Gegend des ovalen Fensters beobachtet wurden. Dass chronische periostitische Prozesse ohne jegliches reaktive Symptom verlaufen, das beweisen entzündliche Prozesse der Knochen anderer Gegenden. Aber auch im Mittelohre können sogar eitrige Entzündungen reaktionslos verlaufen, wie z. B. bei tuberkulösen und syphilitischen Individuen. Dass hier entzündliche Vorgänge in der Stapesgegend sich abspielen, kann auch als gewisser Beweis die Hyperämie in der Promontorialgegend dienen, die in manchen Fällen intra vitam zu beobachten ist; ein Symptom auf das zuerst Schwarze und später Panse ihre Aufmerksamkeit gelenkt haben. Auch ist es nicht bewiesen, dass beschränkte erkrankte Knochenherde das Gehör beeinträchtigen, in keinem Falle aber in solchem Grade, wie man es bei der sogenannten Sklerose begegnet. Es ist ja unmöglich damit einverstanden zu sein, dass z. B. ein Knochenherd in der Labyrinthkapsel von der Grösse eines Stecknadelkopfes, wie dies im Falle LINDTS stattfand, im Stande sei, hochgradige Schwerhörigkeit, wie man sie bei der Otosklerose beobachtet, herbeizuführen. Vom physikalischen Standpunkte betrachtet, ist das nicht verständlich. Im Labyrinth sind mehr keine Schallwellen vorhanden, sie haben sich hier in ein biologisches Produkt ungewandelt. Wenn die Schallwelle kein Hindernis an den Fenstern findet, so wird sie bei gesunden Hörnerven und seiner Endigungen sich da aus einer akustisch-physikalischen in ein akustisch-biologisches Produkt umwandeln. Dies wird nur dann nicht stattfinden, wenn der Gehörnerv seine Funktion teilweise oder vollständig eingebüsst hat, oder vielleicht, wenn die Labyrinthkapsel in

breitem Umfange ihre Struktur verloren hat, vorwiegend aber und ganz ausschliesslich, wenn infolge der Unbeweglichkeit der Stapesplatte im ovalen Fenster die Schallwellen durch die Vermittelung des Stapes auf das Labyrinth, resp. auf seine Nerven nicht ihre Wirkung ausüben werden können. In höheren Maase wird dies stattfinden, wenn die Schallwellen auch durch Vermittelung des runden Fensters unaktiv bleiben. Es drängt sich also unwillkürlich die Hypothese auf, die fast zur Sicherheit gelangt, dass der Krankheitsprozess in der Paukenhöhle, u. z. in seiner mukösperiostitischen Auskleidung in der Gegend des ovalen Fensters entsteht. Als etwas spezifisches für diesen Prozess muss angesehen werden, dass er eben am öftesten die Steigbügelgegend affiziert und von da auf das Labyrinth sich verbreitet. Panse[29] erklärt dies durch den Umstand, dass wie bei jeder Entzündung ist Ruhigkeitsstellung des erkrankten Teiles eine notwendige Bedingung zur Heilung und da der Steigbügel und das runde Fenster, wie überhaupt das Trommelfell und die Gehörknöchelchen zu den häufigsten bewegten Teilen gehören, deshalb entwickeln sich in ihnen Folgezustände der Entzündung. Auch ist die Möglichkeit nicht ausgeschlossen, dass die ganze Paukenhöhle ausheilt und der Entzündungsprozess hält an in den Nischen mit ihrem vielfächerigen Strängen. Eine Analogie findet Panse in den isolierten Erkrankungen des oberen Paukenraumes und seiner Teile.

Man kann zwar die Möglichkeit einer primären Erkrankung der Labyrinthkapsel mit Sicherheit nicht ausschliessen, aber bis jetzt ist das noch nicht endgültig bewiesen. Sollte es aber in Wirklichkeit so sein, so muss immer die Erkrankung am ovalen, oder an beiden Fenstern ihren Anfang nehmen, denn nur auf solche Weise lassen sich die Hörstörungen bei intakter Trommelhöhle und intaktem Nerven erklären. Vergessen wir nicht, dass durch Bezold's vieljährige Untersuchungen bewiesen ist, dass alle Behinderungen, welche das Gleichgewicht des Schalleitungsapparates stören, also von der einfachen Belastung des Trommelfells, bis zur mehr oder minder starken Anspannung, bis zur Fixation des Steigbügelfussplatte mit dem Ligamentum annulare, ausnahmslos eine und dieselbe Funktionsstörung im Ohre zur Folge haben. *Die anatomisch-pathologische Basis der Otosklerose bildet die Stapesankylose und die pathologische Veränderung des*

runden Fensters. Von der langsamere oder rascheren Entwickelung dieser Ankylose hängt der mehr oder minder langsame klinische Verlauf der Krankheit ab. Der vollständig normale Zustand der Paukenhöhlenschleimhaut in makroskopischer und mikroskopischer Hinsicht, der Gehörknöchelchen, wie auch des Gehörnerven und seiner Endigungen beim Vorhandensein in der Labyrinthkapsel scharf abgegrenzter Knochenherde, von denen gewisse in der Vestibulargegend die Beweglichkeit der Stapesplatte bereinträchtigen oder gänzlich vernichten und der Befund eines solchen Falles der intra vitam länger beobachtet wurde, kann erst den Beweis liefern, dass die Otosklerose auch vom Labyrinth ihren Ursprung nehmen kann: aber in keinem Falle, dass sie hier ausnahmslos entsteht. Es sind zwar vereinzelte Fälle verzeichnet, wie z. B.: Katz bei einer tauben Katze, Lindt bei einem Taubstummen, Alexander die oben erwähnten Fälle, wo bei der Sektion keine Stapesankylose vorhanden war. Aber in allen diesen Fällen war der Nervenapparat affiziert und die Hörstörung ist auf diese Affektionen zurückzuführen.

Was die Auffassung Siebenmann's betrifft, dass die Spongiosierung die letzte Phase eines Wachstumprozesses bildet, der zwar im Felsenbein normalerweise nicht vorkommt, dagegen in anderen Knochen die Regel bildet, so wurde oben die Unhaltbarkeit einer solchen erwähnt, wie auch der Umstand, dass überhaupt scharf begrenzte krankhafte Knochenherde der Labyrinthkapsel ohne Beteiligung der Nerven, die Funktion schwer nicht beeinträchtigen. Mit Ausnahme eines Falles von Siebenmann, wo die hochgradige Spongiosierung der Labyrinthkapsel ohne andere Anomalien im Labyrinth starke Herabsetzung der Knochenleitung hervorrief. Von der Herabsetzung der Funktion durch die Luftleitung wird aber auch in diesem Falle nichts erwähnt.

M. Th. Zitowitsch (Monatsschr. f. Ohrenhk. 1908. S. 597.) betrachtet die Otosklerose als Folge einer Erkrankung der Ohrenmuskeln, u. zw. sind dieselben nicht im Stande in genügendem Grade das Blut und die Lymphe vorwärts zu treiben, weshalb eine Stauung der letzteren entsteht. Auf dem Boden dieser Stauung entwickelt sich eine Entzündung, die mit Vorliebe im ligamentum rotundum des Vorhofsfensters und im Steigbügelplättchen sich festsetzt; da gerade hier vor allem eine Blut- und Lymphstauung entsteht. Aus diesem Grunde riet Zitowitsch die Sklerose aus der Oto-Pathologie zu strei-

chen, da sie überall entstehen kann, wo eine Inaktivität der inneren Ohrenmuskeln stattfindet. Von diesem Standpunkte ausgehend, würde die primäre Sklerose auf angeborene mangelhafte Entwicklung der Atmungsmuskeln überhaupt und der inneren Ohrenmuskeln insbesondere zurückzuführen sein und man muss deshalb annehmen, dass diese Erkrankung eine hereditäre ist.

Die ganze Auseinandersetzung Zitowitsch, die eine rein theoretisch spekulative ist, ist durch nichts bewiesen; die angegebenen Krankengeschichten sind sehr mangelhaft, mehrere von ihnen machen den Eindruck, dass man es mit Adhäsivprozessen, nicht aber mit Otosklerose zu tun hatte. Ausserdem wird die Stapesankylose, wie auch die Resultate der Funktionsuntersuchungen, die jetzt allgemein üblich sind, in der ganzen Arbeit nicht erwähnt. Wie es scheint, hat der Autor sich meist nur auf ältere Arbeiten gestützt und die neueste Literatur, resp. die anatomisch-pathologische Untersuchungen nur wenig berücksichtigt.

Das klinische Bild der reinen Otosklerose ist wohl jedem Ohrenarzte gut bekannt. Als Otosklerose im klinischen Sinne betrachten wir nach den heutigen Begriffen eine Krankheit die folgende Symptome darbietet: progressierende Schwerhörigkeit begleitet von mehr oder minder starkem subjektiven Sausen, nicht oder fast nicht wahrnehmbare Veränderungen am Trommelfell, abnorm breites Einströmen ohne Geräusche der Luft in die Paukenhöhle beim Katheterismus der Eustachischen Röhre und die Hörprüfung erweist: Heraufrücken der unteren Hörgrenze, Verlängerung der Knochenleitung und negativen Rinne (Trias von Bezold.)

Töne der Galtonpfeife werden zuweilen bis nahe zur oberen Grenze perzipiert; und man findet zuweilen Tonlücken bei der Untersuchung mit derselben. Möller fand auch häufig, dass die obere Perzeptionsgrenze perzipiert, was auch ich mehrere mal zu konstatieren Gelegenheit hatte. Der Weber'sche Versuch gibt nur dann bei beiderseitigen Affektion ein positives Resultat, wenn zwischen der Hörfähigkeit beider Ohren eine grosse Differenz besteht.

Der objektive Befund entspricht meistens den Verhältnissen, welche wir bei Erkrankungen des Labyrinthes oder des Hörnerven antreffen, und wahrscheinlich wurden in der Zeit wo noch keine exakte funktionelle Untersuchungsmethoden bekannt waren, mehrere Fälle von Otosklerose als nervöse Schwerhörigkeit diagnostiziert. Ich habe bei den von mir 223 untersuchten Fällen, 26 mal, d. h. in 11, 66% das

deutliche Hervortreten der vorderen Falte am Trommelfell beobachtet. In den Fällen, wo ich diese Falte zu beobachten Gelegenheit hatte, und die Kranken nur über leichtes Ohrensausen klagten, konnte ich bei völlig intaktem Gehör, Verlängerung der Knochenleitung und negativen Rinne konstatieren. In solchen Fällen bestätigte die weitere und längere Zeit durchgeführte Beobachtung, dass man es mit der initialen Periode der Otosklerose zu tun hatte. In 8 Fällen habe ich eine Veränderung der Lage des Handgriffes des Hammers beobachtet, u. z. war er an das Trommelfell nicht mit seiner vorderen Fläche, sondern mit dem vorderen Rande sichtbar angelegt. Auch konnte ich in diesen Fällen später konstatieren, dass sich hier die Otosklerose entwickelte. Diese Veränderungen müssen gewissen Spannungsanomalien am Trommelfell zugeschrieben werden. Diese objektiven Symptome sind, wie gesagt, nur in einem Bruchteil meiner Fälle beobachtet worden, und können deshalb, als allgemein gültiges Symptom für die Diagnose der Otosklerose nicht ausgenutzt werden, aber in den Fällen wo dieselben beobachtet werden, können sie zur Feststellung der Diagnose schon frühzeitig beitragen. Als weiteres objektives, aber auch nicht konstantes Symptom der Otosklerose wird ein rötlicher Schimmer in der Promontorialgegend betrachtet. Die Rötung ist von einer Hyperämie der Labyrinthwand der Paukenhöhle abhängig. Bisweilen ist die Rötung über das ganze Trommelfell ausgebreitet, ungleichmässig saturiert, ihre Intensität wechselnd (Heine). Der äussere Gehörgang ist sekretlos und trocken, blass. In mehreren Fällen ist der Gehörgang thyperostotisch verengt. Die meist langsame Zunahme der Hörstörung und ihr eigentlicher Charakter wird uns durch die anatomischen Veränderungen verständlich. Aber ich muss es hier nochmals ausdrücklich betonen, dass die Hörstörung nur eine Fixierung des Steigbügels beweist, und die blosse Untersuchung des Gehörs ohne Berücksichtigung anderer Symptome, den Charakter der Fixation nicht beweist, d. h., ob die Fixation durch Entwickelung pathologischen Knochens, oder durch andere pathologische Produkte entstanden ist. Die Hörstörung trägt den Charakter einer Behinderung in der Schallleitung zum Labyrinthe in ihrer reinsten Form. Durch die Untersuchungen Lucaes, Schwabachs und Bezolds sind folgende Symptome für das funktionelle Verhalten bei einer Fixation des Schallleitungsapparates

festgestellt worden; negativer Ausfall des RINNE'schen Versuches, das Heraufrücken der unteren Tongrenze, das Lateralisieren des Tones der mittleren und unteren und manchmal der oberen Skala beim WEBER'schen Versuche auf das schlechter hörende Ohr, und beim SCHWABACH'schen Versuch übertrifft die Perzeptionsdauer der Stimmgabel A. beinahe ohne Ausnahme die des normalhörenden Untersuchenden. Ein stärkeres Hinabrücken der oberen Tongrenze des Galtonpfeifchens wird bei reiner Otosklerose nicht beobachtet. Der GELLE'sche Versuch (Pressions centripétes) fällt bei erkranktem Ohre für die Knochenleitung negativ aus, dagegen bei den gesunden positiv (DENKER, ROHRER, BLOCH, N. STERN, BRÜHL, POLITZER) und wir besitzen in dieser Probe ein wichtiges Prüfungsmittel um die Beweglichkeit der Stapesplatte zu erkennen. Nach GELLÉ jr. deutet der negative Ausfall des RINNE'schen und des GELLE'schen Versuches auf eine Immobilisierung des Steigbügels.

Ist bei negativem RINNE, GELLE positiv, so beweist dies, dass der Steigbügel noch beweglich ist. Positiver RINNE und negativer GELLE sprechen für eine Stapesfixation neben einer Labyrintherkrankung und endlich, positiver RINNE und positiver GELLE sprechen bei entsprechenden Beschwerden für eine Labyrintherkrankung. DENKER bewies durch seine Experimente, dass der Einwand, dass bei dem GELLE'schen Versuch das Zusammendrücken des Ballons veränderte Resonanzverhältnisse hervorruft, aufgehoben werden können.

Die Perzeption der Uhr und des Hörmessers durch die Luftleitung ist entsprechend der Hörstörung für die Sprache stark herabgesetzt. POLITZER beobachtete selten eine auffallend grosse Hörweite für die Uhr bei vorgeschrittener Schwerhörigkeit für die Sprache. Auch die Kopfknochenleitung für Uhr und Hörmesser ist bei hochgradiger Hörstörung auch bei negativem RINNE und verlängertem SCHWABACH, oft herabgesetzt oder ganz aufgehoben.

Die Schwerhörigkeit hat einen progressiven Charakter; anfangs geringfügig, nimmt sie oft erst nach Jahren allmählich zu. Witterungs- und Temperaturverhältnisse, üben nur einen geringen Einfluss auf die Schwerhörigkeit aus, dagegen jede Art von geistiger und physischer Ermüdung, Gemütsaffekte, Missbrauch von Alkohol und Tabak u. s. w., verursachen meist temperäre oder bleibende Verschlimmerung. Das-

selbe gilt von der Einleitung einer nicht entsprechenden Therapie, wie auch wenn das Leiden durch eitrige und katarrhalische Entzündungen des Mittelohres sich kompliziert. Bei geregelter Hygiene, Diätetik und entsprechender allgemeiner Medikation bleibt nicht selten die Krankheit stationär, sogar während mehreren Jahren. In anderen, aber zum Glück nicht sehr öften Fällen, hat das Leiden einen sehr raschen Verlauf und führt schon in kurzer Zeit zu hochgradiger Schwerhörigkeit. Der rapide Verlauf wird vorzugsweise bei konstitutioneller oder hereditärer Syphilis, Tuberkulose und zuweilen bei Anämie beobachtet. Auch tritt gewöhnlich bei Frauen nach jedem Puerperium eine auffällige Verschlimmerung ein. Ich habe einige Fälle beobachtet, wo, während der Schwangerschaft das Gehör stationär blieb, oder sogar sich bedeutend verbesserte, um dann nach der Geburt rasch zu sinken. Solange das Labyrinth nicht im Mitleidenschaft gezogen ist, werden Musik und Gesang, sogar bei vorgeschrittener Hörstörung für die Sprache, noch ziemlich gut gehört.

Das häufigste und quälendste Symptom der Otosklerose sind die subjektiven Geräusche, die fast konstant auftreten, fast stets kontinuierlich sind und erreichen eine enorme Intensität. Vorwiegend sind sie sehr lästig bei nervösen, hysterischen, anämischen und in ihrer Ernährung herabgekommenen Individuen. Oft deprimieren sie psychisch und rauben jeden Lebensgenuss. Sie werden nicht selten nicht in die Ohren, sondern im Kopf lokalisiert. Gewöhnlich sind sie proportionell zur fortschreitenden Schwerhörigkeit; manchmal verschwinden sie nicht sogar nach fast vollständiger Taubheit. Vollständige Taubheit für die Sprache ist selten, und in solchen Fällen wird eine Beteiligung der Labyrinthnerven konstatiert. Schmerzen sind sehr selten. Recht oft klagen die Kranken, auf ein Gefühl von Verstopfung in den Ohren längs der Eustachi'schen Röhre. Schwere Eingenommenheit des Kopfes, Gedächtnisschwäche, verminderte und langsame Kombinationsfähigkeit, psychische Depression, anfallsweise auftretender, nicht sehr deutlich ausgesprochener Schwindel, werden oft bei der Otosklerose, hauptsächlich in den späteren Stadien beobachtet. Ein öfteres Symptom ist die Paracusis Willisi, d. h. das Besserhören im Geräusche. Fängt die Krankheit an ohne Ohrensausen, so werden gewöhnlich ihre Anfänge übersehen, da die Kranken oft erst zur Kenntnis

ihres Ohrenleidens gelangen, wenn sich die Hörstörung im gewöhnlichen Verkehre merkbar macht. Bekommt man zur Untersuchung Kranke die nur über Ohrensausen klagen, und noch ein gutes Gehör haben, so kann man sich leicht bei der Untersuchung mit der Stimmgabel überzeugen, dass die Kopfknochenleitung auf dem mit Sausen behaftetem Ohre schon verlängert ist und viel deutlicher, als die Luftleitung empfunden wird. Das Sausen, die verlängerte Knopfknochenleitung, wie auch das von mir erwähnte Hervortreten der vorderen Trommelfalte bei normalen Trommelfell, oder die anormale Stellung des Hammergriffs, ist nach meiner Ansicht ausreichend um die Anfangsperiode der Otosklerose bei Subjekten mit herabgekommener Ernährung zu diagnostizieren. In den späteren Stadien ist die Otosklerose recht oft mit nachfolgender Labyrintaffektion kompliziert, was als Folge der Fixation der Steigbügels und der Vermauerung des runden Fensters, unabhängig von anatomischen Veränderungen der Labyrinthkapsel zu betrachten und folgendermassen zu erklären ist; da Schallwellen auf die epitheliale und nervöse Elemente gar nicht oder nur sehr ungenügend einwirken können, deshalb degenerieren diese Elemente, analogisch, wie man es bei allen übrigen Organen und Geweben des Organismus beobachtet, die infolge irgend einer welchen Ursache eine längere Zeit untätig bleiben. Ist die Zufuhr der Schallwellen zum Labyrinth schon frühzeitig behindert, so kann schon sehr rasch Degeneration oder Atrophie seiner weichen Elemente eintreten. In meinen 223 Fällen fand ich 46 mal (24 Männer, 22 Frauen), die Otosklerose sicher mit Labyrinthleiden kompliziert.

Die Otosklerose befällt gewöhnlich beide Ohren gleichzeitig, seltener eins nach dem anderen. Wenn die Schwerhörigkeit anfangs nur ein Ohr befällt, erkrankt nach einer gewissen kürzeren oder längeren Zeit auch das andere, scheinbar bis dahin gesunde Ohr. Gewöhnlich bemerken die Kranken ihre Schwerhörigkeit auf das zweite gesunde Ohr, wenn dieselbe auf dem erkrankten Ohre einen bedeutenden Grad erreicht hatte. Vielleicht werden in allen Fällen von einseitiger Otosklerose in verschiedenem Grade gleichzeitig beide Ohren befallen, nur wird dies von den Kranken anfangs übersehen, dem Arzte an welchen sie sich gewöhnlich schon nach einer recht starken Entwickelung der Schwerhörigkeit wenden, ist es nicht mehr möglich zu bestimmen, ob die Krank-

heit wirklich anfangs einseitig war, wie es die Kranken behaupten. Beim Erkranken eines Ohres nach dem anderen, übertrifft sehr oft die Schwerhörigkeit auf dem später befallenen Ohre, die Funktionsstörrung des früher leidenden Ohres.

Auf 223 von mir untersuchten Fälle, fand ich das Leiden beiderseits 54 mal beim männlichen Geschlecht und 104 mal beim weiblichen. Auf der rechten Seite bei Männern 16 mal, bei Frauen 18 mal; auf der linken- bei Männern 13 mal, bei Frauen 18 mal. Im allgemeinen habe ich die Otosklerose 83 mal, 37, 22% bei Männern, und 140 mal 62, 78% bei Frauen beobachtet; also bei den letzteren fast zweimal so oft, als bei den ersteren, was mit den Statistiken anderer Ärzte zusammentrifft. Unter den von mir in den letzten zwei Jahren beobachteten Ohrenkranken (2961). ist die Otosklerose mit 7·53 Prozent vertreten. Was das Alter betrifft, so verteilen sich meine Fälle folgendermaasen:

Alter		Männer	Weiber
17—20	Jahr	4	16
21—30	«	21	25
31—40	«	27	45
41—50	«	19	27
51—60	«	8	10
61—70	«	3	6
71—80	«	1	2
		83	131

Bei 8 Weibern konnte ich das Alter nicht erfahren, und 1 Fall betrifft ein 11 jähriges Mädchen.

Ein sehr wichtiges Moment, das uns in gewisser Richtung zur Erklärung der Otosklerose dienen kann, ist die angebliche Ätiologie dieses rätselhaften Leidens. In den von mir beobachteten Fällen konnte ich folgende ätiologische Momente mit Sicherheit konstatieren.

Anämie	32 mal	14, 35%	(ausschliesslich bei Frauen)
Puerperium	13 «	6%	circa
Arthritismus	8 «	3, 6%	«
Heredität	20 «	9%	«
Syphilis	6 «	2, 7%	«
Vorgerücktes Alter	7 «	3, 14%	«
Neurasthenie	4 «	1, 80%	«
Typhus	4 «	1, 80%	«
Onanismus	2 «	0, 9%	«

Influenza	3 mal	1, 30%	circa
Tuberkulose	1 «	0, 4%	«
Diphteritis	1 «	0, 1%	«
Erkältung	3 «	1, 34%	«

Aus dieser Tabelle ersieht man, dass in den Fällen, wo die Ätiologie erforscht ist, die sogenannte Otosklerose als Lokalisation im Gehörorgan eines Allgemeinleidens, einer Dyskrasie sich erweist; die Basis des Allgemeinleidens ist eine akute, öfter aber eine chronische Störung der allgemeinen Nutrition, event. eine krankhafte Veränderung des Blutes.

Die Richtigkeit einer solchen Auffassung bestätigt auch die Zwecklosigkeit einer jeglichen lokalen Therapie, und ein gewisser Erfolg den man unbestreitbar beobachten kann, wenn der allgemeine Zustand der Kranken entsprechend berücksichtigt und rationell behandelt wird. Bezold,[27] der sich auf mehr als 1000 Fällen stützt, stellt zwar die Abhängigkeit der Otosklerose von Lues oder einer anderen allgemeinen Dyskrasie in Abrede. Er fügt aber gleich hinzu, «dass trotzdem, kann kein Zweifel darüber sein, dass diese Erkrankungsform in der allgemeinen Konstitution des Betroffenen ihre wesentliche Grundlage hat und nicht auf rein lokale, das Ohr allein treffende Schädlichkeiten zurückzuführen ist. Das ergibt uns vor allem schon die Statistik.»

Ob die Otosklerose auch durch lokale Ursachen u. zw. durch Nasenrachenkatarrhe nicht entstehen kann, ist bisher nicht erwiesen, obgleich eine solche Entstehungsweise nicht ganz ausgeschlossen werden kann und Politzer hat sie manchmal bei Ozoena gesehen. Nimmt man in Erwägung, 1. wie oft schon im Kindesalter das Gehör herabgesetzt ist, was Untersuchungen der Schuljugend bestätigen, 2. dass das Gehör schon recht stark leiden kann, ohne die Aufmerksamkeit von erwachsenen Personen auf sich zu lenken, was in noch höherem Grade bei Kindern der Fall ist, und 3. dass klinisch analog verlaufende Prozesse, wie z. B. die Adhäsivprozesse im Mittelohr, die am öftesten durch pathologische Prozesse im Nasenrachenraum entstehen, in den späteren Stadien Offenstehen der Tuben infolge von Atrophie ihres submukösen Gewebes und der Schleimhaut selbst hervorrufen, was die hineingetriebene Luft in breitem Strom passieren lässt, so drängt sich unwillkürlich die Frage auf, ob nicht doch in

mehreren Fällen die Stapesankylose die Folge gewisser pathologischer Prozesse im Nasenrachenraum schon im frühen oder im frühesten Alter sei, aber infolge eines noch recht guten Gehörs, von den entsprechenden Personen und wie gesagt, von Kindern unberücksichtigt bleibt. Der Impuls eventuell das Leiden im Nasenrachenraum kann vielleicht sogar schwinden, aber seine Folgen können auf das Gehörorgan weiter einwirken. Um diese Tatsachen zu bestätigen, wäre es unentbehrlich das Gehör und den Nasenrachenraum bei Kindern schon im frühesten Alter genau zu untersuchen, dieselben von Zeit zu Zeit zu kontrolieren, die objektiven Symptome genau zu verfolgen, um sich in den späteren Jahren der betreffenden Subjekte zu überzeugen, ob wirklich die Otosklerose auch auf solche Weise nicht entsteht.

Unter den ätiologischen Momenten verdienen einige einer etwas näheren Besprechung, u. zw., die Heredität und die Syphilis. Dass die Otosklerose eine hereditäre Krankheit ist, kann Niemand in Abrede stellen, aber dass ist auch sicher, dass sie nicht ihre einzige Ursache ist. Unter allen Arten der progressiven Schwerhörigkeit kann die Heredität nur bei Otosklerose bestätigt werden, obgleich sie von Politzer auch bei den Adhäsivprozessen erwähnt wird. Bezold fand sie bei 25%, Denker bei 40·5%, Lucae bei 37%, Siebenmann bei 35%, Guranowski bei 33%, aller Sklerotiker, ich konnte sie nur in 9% konstatieren, obgleich jeder von mir beobachtete Fall, in dieser Richtung genau untersucht wurde. Der grosse Unterschied zwischen den von mir und anderer Autoren gefundenen Ziffern, kann vielleicht dadurch bedingt sein, dass ich von den Kranken unverlässliche Angaben erhielt, oder dass es reiner Zufall war, dass ich nur so wenig Kranke mit hereditärer Belastung zur Untersuchung bekam. Die Bemerkung Körners, dass um die Heredität der Otosklerose zu beweisen, man sich im gegebenen Falle nicht beschränken soll auf die nächsten Verwandten des von Otosklerose befallenen Subjektes, sondern man muss sich bestreben vollständige genealogische Bäume zu erhalten, ist sehr richtig, lässt sich aber in der Praxis fast niemals durchführen, da man in der Mehrzahl der Fälle über die Aszendenten der Kranken nichts, oder nur sehr unsichere Tatsachen ermitteln kann. Hammerschlag[29] ist es gelungen die Stammbäume von vier Familien von «Otosklerose» und Körner drei neue aus eigener Beobachtung hinzufügen.

Hammerschlag ist aber später zur Erkenntnis gelangt, dass diese und ähnliche Beobachtungen weiter nichts, als das mehr oder minder gehäufte Auftreten einer Erkrankung des Gehörorganes, die wir Otosklerose nennen, in manchen Familien durch mehrere Generationen hindurch auftreten. Ich kenne einen Arzt mit Otosklerose am linken Ohre und chronischen Defekt des rechten Trommelfells, als Folgezustand einer chronischen eitrigen Mittelohrentzündung, dessen Vater schon otosklerotisch war, ausserdem eine seiner Schwestern, zwei Söhne, eine Tochter, zwei Töchter einer zweiten Schwester und ein Enkel an Otosklerose leiden. Körner aber geht zu weit, wenn er auf Grund der Weismannschen Determinantentheorie die Otosklerose im allgemeinen auf hereditäre Disposition zurückführt und dass dieselbe im strengen wissenschaftlichen Sinne keine Krankheit darstellt. Nach Körner erklärt die Determinantentheorie sehr einfach die latente Heredität, u. zw. dass die Determinante in mehreren Generationen unwirksam bleiben kann. Die Otosklerose entsteht nach Körner, Siebenmann und Brühl, infolge unnormalen Wachstums des Felsenbeins infolge hereditärer Belastung und deshalb spielen alle übrigen ätiologischen Momente nur die Rolle von okasionellen Ursachen, die die Entwickelung der Otosklerose beschleunigen. Die Ansicht Körners, dass man als prophylaktisches Mittel gegen die Verbreitung der Otosklerose, solchen Personen und speziell Frauen, die von Otosklerotikern herstammen, das Heiraten abraten, ja sogar verbieten soll, indem jede Gravidität eine latente Determinante der Otosklerose hervorrufen kann, muss einstweilen für sehr verfrüht betrachtet werden. Aus der theoretisch und scharfsinnig, dargestellten Weismannschen Determinantentheorie, die einstweilen eine noch nicht festgestellte Hypothese darstellt, kann man keine solche praktische Konsequenzen folgen lassen — wie das Erlauben oder Verbieten der Heirat — die in das ganze Leben des Individuums, in seine ganze Zukunft eingreifen können.

Syphilis als Ursache der Otosklerose wurde von mir im ganzen in sechs Fällen beobachtet. Im allgemeinen habe ich konstatieren können, dass Syphilis, u. zw. seine späteren Formen eher Labyrintherkrankungen, als Otosklerose hervorrufen. Die Otosklerose entwickelt sich häufiger bei Individuen, welche die Syphilis durchgemacht haben, als bei solchen, bei denen letztere noch deutlichere Symptome zeigt. Habermann betrach-

tet als die eigentliche und ößteste Ursache der Otosklerose, die Syphilis, u. zw. in ihrer erworbenen und hereditären Form. Habermann kam zu dieser Überzeugung, insbesondere durch den Vergleich der histologischen Befunde bei Sklerose und bei Syphilis. Das Fehlen gummösen Gewebes, das seltene vorkommen von Karies und Nekrose und das Fehlen anderweitiger syphilitischer Veränderungen im Körper, spricht nicht gegen Syphilis und das Knochensystem allein kann der Sitz derselben sein. Habermann stützt seine Meinung auf Grund einer eigenen und vier fremden pathologisch-anatomischen Untersuchungen, u. zw. je einer von Schwabach, Voltolini, Downie, wo Syphilis entschieden nachgewiesen wurde und auf einen Fall von Schwartze, wo Syphilis wahrscheinlich vorhanden war. Betrachtet man die vier anatomo-pathologisch untersuchten Fälle etwas genauer, so überzeugt man sich, wie Lucae mit Recht bemerkt, dass nur der Downiesche Fall vollkommen einwandsfrei erscheint und nur hier hereditäre Syphilis konstatiert wurde. Voltolinis Kranke, ein Potator, der an Lebercirrhose starb, wurde schwerhörig sechs Wochen nach der Syphilisinfektion. Bei der Autopsie dieses Falles wurden ausserdem pathologische Veränderungen in der Paukenhöhlenschleimhaut konstatiert. Im Falle Schwabachs starb die Kranke, die seit einem Jahre schwerhörig war, infolge von Leukämie. Schwabach bemerkt, dass trotz der fehlenden anamnestischen Anhaltspunkte aus dem Obduktionsbefunde, «Lues» wohl mit ziemlicher Sicherheit vorhanden war, aber die Befunde im Mittelohr und in der Labyrinthkapsel boten keine spezifischen Veränderungen. Und selbst im Habermannschen Fall fehlt der bestimmte Nachweis auf Syphilis.

Angeblich seines Falles sagt Schwartze, «Allein es handelt sich darum zu untersuchen und zu unterscheiden, ob die im Verlauf von konstitutioneller Syphilis auftretenden Gehöraffektionen bestimmt charakterisierte, immer wiederkehrende anatomische und klinische Eigentümlichkeiten zeigen.

Die klinischen Fälle Habermanns sind aber auch nicht beweisführend für die Häufigkeit der Syphilis, als ätiologischen Momentes der Otosklerose. In seiner ersten Krankenserie, die 24 Fälle von Schwerhörigkeit auf 116 Syphilitiker verzeichnet, ist man nicht sicher, ob diese 24 Fälle, ungeachtet der genauen Untersuchung und der Behauptung Habermanns, zur reinen Otosklerose gerechnet werden können; hier könnten

ja auch Schalleitungshindernisse anderer Herkunft vorhanden sein. Aus der zweiten Serie, wo 20 Otosklerotiker mit Syphilis behaftet waren, kann man auch keine sicheren Schlüsse ziehen, da die Zahl aller Otosklerotiker nicht angegeben ist, weshalb ein Verhältnis, zwischen Otosklerotiker infolge von Syphilis oder infolge anderer Ursachen, sich nicht durchführen lässt. Ebenso bei der Hörprüfung, die das Bild einer hochgradigen Behinderung des Schalleitungsapparates bestätigte, die ihn als Ursache der Hörstörung, luetische Veränderungen an der medialen Paukenhöhlenwand und in den beiden Fensternischen anzunehmen nötigte, ist nicht stichhaltig. Solche Momente, wie, dass die Sklerose begann während des Militärdienstes, oder bei einer Bediensteten in einem kleinen Gasthause. oder bei einer ledigen, die eine Tochter hatte, dass die Otosklerose in einer Altersperiode entsteht, wo Syphilis am häufigsten ist, das sind doch keine Beweise, dass in diesen Fällen die Sklerose wirklich infolge von Lues entstand.

Der Umstand, dass die Otosklerose nicht selten im Puerperium beginnt, was davon abhängen soll, dass mit der Schwängerung auch eine (mehr latent verlaufende) syphilitische Infektion erfolgt, oder dass Lues hereditaria gerade während und infolge der Schwangerschaft ihren krankmachenden Einfluss auf das Gehörorgan äussert, ist rein hypothetisch und durch nichts bewiesen. Auch Körner hält es für unstatthaft Syphilis als konstante Ursache der Otosklerose zu bezeichnen. Ob es sich, wie Gradenigo meint, um eine Äusserung der Syphilis hereditaria tarda (parasyphilitische Affektion im Sinne Fourniers) handelt, wofür manche klinische Tatsachen sprechen sollen, wie die in mancher Hinsicht anatomische Übereinstimmung mit der Syphilis der übrigen Schädelknochen, muss zur Zeit noch unentschieden bleiben. Jedenfalls stellt aber der klinische Verlauf, die Zwecklosigkeit der spezifischen Therapie, die gründlichste Nachforschung der Anamnese, die bisherige Statistik, der Umstand, dass bei der ungemeinen Verbreitung der Syphilis, die Steigbügelankylose viel häufiger als Sekundäraffektion entgegentreten müsste, wie auch, dass Männer viel öfter von Syphilis behaftet sind als Weiber, während die Otosklerose entschieden viel häufiger bei den letzteren vorkommt, wenig Wahrscheinlichkeit, dass der Lues der Charakter eines häufig in Betrachtkommenden ätiologischen Momentes für die Otosklerose zugesprochen werden darf.

Auf alle Fälle kommt Habermann das Verdienst zu, auf die Möglichkeit eines kausalen Zusammenhanges zwischen Syphilis und Otosklerose und insbesondere, auf die bei beiden Erkrankungen ähnlichen Knochenveränderungen ausdrücklich hingewiesen zu haben.

Ein sehr häufiges ätiologisches Moment für die Entstehung der Otosklerose bildet die Anämie und Chlorose, und in meiner Statistik ist sie als öfteste Ursache der Otosklerose verzeichnet. Es ist einstweilen unerklärlich, weshalb die Anämie auf die Entstehung der Otosklerose bei Männern keinen oder vielleicht nur einen geringen Einfluss ausübt. Vielleicht spielen hier eine gewisse Rolle die Menstrua, welche die vorhandene Blutarmut teporär steigern und so die gefallene allgemeine Nutrition verschlimmern; oder dass die Menstrua oft Blutkongestionen zum Kopf hervorrufen, die nachteilig auf die Zirkulation in der Paukenhöhle eventuell der Promontorialgegend einwirken; vielleicht aber bilden meine Befunde nur etwas zufälliges. Dass aber Blutarmut und fehlerhafte Blutmischung die Otosklerose begünstigt und die bestehende verschlimmert, unterliegt keinem Zweifel, was auch von anderen Beobachtern betont wird.

Ein nicht zu unterschätzendes begünstigendes Moment der Otosklerose bildet die Schwangerschaft. Ich habe sie in 6% meiner Kranken bestätigt. Mehrere Kranke behaupteten auf das entschiedenste, dass sie nach dem Puerperium Ohrensausen bekamen und ihr Gehör fing an gleichzeitig, oder nach einer gewissen Zeit, sich zu verschlechtern. Sogar in den Fällen, wo die Kranken nur über Ohrensausen klagten, konnte ich eine bedeutende Verlängerung der Kopfknochenleitung und negativen Rinne auf dem erkrankten Ohre konstatieren. Das Heraufrücken der unteren Tongrenze liess sich in dieser Periode noch nicht konstatieren. Auch hier ist die Otosklerose Folge einer veränderten, näher nicht bekannten Blutmischung, die speziell einen deletären Einfluss auf das Gehörorgan ausübt.

Die Otosklerose im vorgerückten Alter kann als ein rein seniler degenerativer Prozess betrachtet werden, der am Stapedio-Vestibular Gelenk, in der Labyrinthkapsel, wie an anderen Stellen des Organismus sich manifestiert. Oder sie ist die Folge einer chronischen Entzündung dieser Gegend, die in den jüngeren Jahren ihren Anfang nahm und später zur

vollständigen knöchernen Stapesankylose mit pathologischen Veränderungen in der Labyrinthkapsel führte.

Dass Rheumatismus, vorwiegend aber Arthritismus eine gewisse Rolle bei der Entstehung der Otosklerose spielen kann, ist wahrscheinlich. Ich glaube aber, dass diese Diathese analog wie in anderen Körperteilen, öfter zu Kalkablagerungen in den Ligamenten, in die Gehörknöchelchen, Knorpeln und Gelenkkapseln führt, als zur knöchernen Ankylose. Wie schon oben bemerkt wurde, geben alle pathologische Prozesse, die zur Synostose des Steigbügels führen, ein ähnlich klinisches Bild.

Die Äusserung Katzs, dass neuroparalytische oder trophoneurotische Anlage hier eine gewisse Rolle spielen, verdient entsprechende Untersuchungen über diesen Gegenstand durchzuführen.

Nach Escat[30] ist die Otosklerose eine degenerative Störung infolge chronischer Selbstvergiftung, die ihre Wirkung auf die trophische Zentren des Gehörorgans ausübt.

P. Cornet[31] fand bei 18 von ihm untersuchten Sklerotikern, dass die gastro-intenstinale Selbstvergiftung die häufigste Ursache der Otosklerose bildet. Er erklärt, durch diese Autointoxikation, eventuell Modifikation der Nutrition, das häufige Erscheinen der Otosklerose in der Schwangerschaft. Auch der Arthritismus und Rheumatismus bilden nach ihm eine gewisse Selbstvergiftung, die zur Otosklerose disponiert. Sogar die Heredität der Otosklerose erklärt er durch Toxemie, die vererblich ist und deren Produkte — die Toxine — leicht auf ein Gehörorgan einwirken, das schon bei den Aszendenten infolge derselben Ursache vulnerabel geworden ist.

Die Erkältung spielt eine untergeordnete Rolle bei der Entstehung der Otosklerose. Ganz in Abrede kann sie aber nicht gestellt werden. Ich habe einige Fälle beobachtet, wo die Kranken mit aller Bestimmtheit behaupteten, dass sie Ohrensausen nach dem Durchnässen der Füsse, oder nach dem Entblössen des erschwitzten Kopfes, oder nach dem Hinausschauen durch das geöffnete Fenster bei kalter Witterung, bekämen. Die Hörprüfung bei Mangel objektiver Veränderungen, musste in diesen Fällen zur Annahme der beginnenden Otosklerose veranlassen. Die Erkältung braucht in solchen Fällen nicht für die eigentliche Ursache der Otosklerose betrachtet zu werden, sondern als disponierender Faktor. Viel-

leicht entsteht in diesen Fällen eine rheumatische Erkrankung des Stapedio-Vestibular Gelenkes, ähnlich wie sie nach Erkältung in anderen Gelenken sich entwickeln kann. Dass plötzliche Temperaturveränderungen eine, wenn auch nicht bedeutende, Verschlimmerung der bestehenden Otosklerose hervorrufen können und hervorrufen, unterliegt keinem Zweifel. Dasselbe gilt von verschiedenen Gemütsaffektionen, wie Kummer, Gram, Sorge u. s. w., wie auch von physischer und geistiger Überanstrengung. Die kausale Beziehung der Otosklerose mit Typhus, Influenza, Diphteritis, Onanismus und Neurasthenie, die in vereinzelten Fällen in der von mir gesammelten Ätiologie angegeben ist, ist auch, wie ich glaube, vorwiegend in einer Veränderung der Blutmischung, oder vielleicht in trophoneurotischen Veränderungen, welche die erwähnten Krankheiten hervorrufen, zu suchen. Politzer hat einen Fall von Otosklerose nach Trauma beobachtet.

Man muss aber im allgemeinen zugestehen, dass bis jetzt noch kein vollständig klares Bild über die Ätiologie der Otosklerose besteht und hier haben noch weitere, sehr zahlreiche klinische und anatomisch-pathologische Untersuchungen und Forschungen vieles aus den herrschenden Dunkel zu ziehen. Ein Punkt scheint aber in dieser Richtung schon jetzt festgestellt zu sein, u. zw., dass Beeinträchtigung der allgemeinen Nutrition, ohne Rücksicht auf ihre Quelle, das Entstehen der Otosklerose sehr begünstigt.

Die klinische Diagnose der reinen, primären Otosklerose ist nicht schwer zu stellen, wenn man den meist negativen objektiven Befund, die Hörprüfung, wie auch die Anamnese, wo eine solche sich eruiren lässt, berücksichtigt. Wenn neben einen vollkommen oder annähere und normalem Befund am Trommelfell und in den Mittelohrräumen, mit oder ohne durchschimmernde Rötung der inneren Trommelhöhlenwand, bei Durchgängigkeit der Eustachschen Röhre und vollständig negativem Erfolge der Luftdusche durch den Katheter oder mittelst des Politzerschen Verfahrens, die Gehöruntersuchung ergiebt: Verlängerung der Kopfknochenleitung über das normale Maass für die Stimmgabel *A*; negativen Ausfall des Rinneschen Versuches mit Stimmgabel *a* und Ausfall des Gehörs für einen beträchtlichen Teil der Tonskala an ihren unteren Ende in Luftleitung, wie auch positiver Ausfall des Gelleschen Versuches, so kann die Diagnose auf Otosklerose

(Steigbügelankylose) gestellt werden. Ausserdem tönt beim WEBERschen Versuch die Stimmgabel *A* ausschliesslich in das schlechte oder schlechtere Ohr und bei dem SCHWABACHschen Versuch übertrifft die Perzeptionsdauer der Stimmgabel *A* beinahe ohne Ausnahme die des Normalhörenden Untersuchenden. Gesichert wird die Diagnose durch gleichzeitiges Vorhandensein von Geräuschen, Schwindelerscheinungen und Paracusis WILLISI. Wenn bei einem noch normal oder fast normalhörenden Individuum Geräusche auf einem oder auf beide Ohren auftreten, die Gehörprüfung eine Verlängerung der Kopfknochenleitung ergiebt und am Trommelfell die vordere Falte deutlich oder Seitenstellung des langen Hammerfortsatzes zum Vorschein kommt, so hat man es am wahrscheinlichsten mit der ersten Periode der Stapesankylose zu tun. Sind aber nur Geräusche vorhanden und die Hörstörungen noch eine geringfügige, ist es oft schwer in diesem Stadium zu unterscheiden zwischen Otosklerose und nervöser Hörstörung. Gewisse Anhaltspunkte kann manchmal in solchen Fällen die Anamnese geben.

Schwieriger ist es eine richtige Diagnose zu stellen, wenn der progressive osteo-pathologische Prozess auf die Schneckenkapsel übergreift und in den Modiolus eindrängt. In solchen Fällen sprechen die funktionelle Untersuchungsergebnisse weder für eine unkomplizierte Affektion des Schalleitungapparates noch für eine reine Erkrankung des inneren Ohres; die untere Tongrenze ist zwar heraufgerückt, wie bei Mittelohraffektionen, die Knochenleitung ist aber nicht verlängert, oder sogar verkürzt, und auch RINNE ist verkürzt, oder sogar normal positiv. Um sich in solchen Fällen zu überzeugen, ob eine rein nervöse Schwerhörigkeit vorliegt, oder ob sie mit Stapesankylose kompliziert ist, riet DENKER die Prüfung der Hördauer der Stimmgabel im Verlaufe der Tonskala zu benützen. Untersuchungen auf diesem Gebiete sind, wie bekannt, von A. HARTMANN, GRADENIGO, ALDERTON und WERCHOWSKY unternommen worden. Bei der Otosklerose nimmt die Hörfähigkeit bei aerotympanaler Leitung in der Tonskala von unten nach oben allmählich zu und überragt die Knochenleitung, besonders für die tieferen Töne. Dagegen nimmt bei der nervösen Schwerhörigkeit die Hörfähigkeit bei Luftleitung bezüglich der Hördauer von unten nach oben allmählich ab und die Knochenleitung ist herabgesetzt, besonders bei den höheren Tönen.

Wie bekannt, ist die Sklerose recht oft und vorwiegend in den späteren Stadien mit einer Labyrinthaffektion kompliziert, worauf schon SIEBENMANN im Jahre 1892 aufmerksam machte. Man ist berechtigt eine solche anzunehmen, wenn während des Verlaufes ein allmähliches Erlöschen der Knochenperzeption für die Uhr, den Hörmesser und die Stimmgabelprüfung, neben negativen RINNE verkürzte Kopfknochenleitung ergiebt. Wir können fast vollständig sicher die Stelle der Krankheit lokalisieren, wenn wir durch die verschiedenen Oktaven hindurch die Hördauer bei einer Reihe von Stimmgabeln feststellen und wenn man den GELLEschen Versuch für die Kopfknochenleitung in Anwendung bringt. Eine nur annähernd regelmässig ansteigende Kurve bei der Prüfung der Hördauer der verschiedenen hohen Stimmgabeln und negativer GELLÉ, beweisen fast ohne Zweifel, dass es sich neben Schädigung des nervösen Apparates um Stapesankylose handelt.

Die Unterscheidung einer Primären Erkrankung des Hörnervenapparates von der Otosklerose, stützt sich auf der Verwertung gewisser Symptome und auf dem Ergebnis der Funktionsprüfung. Das Hauptgewicht muss auf diese gelegt werden, weil bei negativen Ohrspiegelbefunde und normaler Wegsamkeit des Tubenkanals nur die Funktionsprüfung für die Diagnose einer Akustikuserkrankung entscheidend ist. Bei der primären Erkrankung des Hörnervenapparates wird eine stärker tickende Uhr oder der Hörmesser durch die Kopfknochen nur schwach oder gar nicht perzipiert; die Untersuchung mit den Stimmgabeln *C* und *c* ergiebt, das häufig selbst bei hochgradiger Hörstörung die untere Tongrenze weniger eingeengt ist, als bei analogen Hörstörungen infolge der Otosklerose, oder eines anderen Schalleitungshindernisses. Zuweilen findet man einen vollständigen Ausfall der Perzeption hoher Töne, welcher im Zusammenhang mit der Perzeption tiefer Töne ein wichtiges diagnostisches Mittel bildet. Oft genug werden aber auch neben der Perzeption tiefer Töne, auch hohe Töne bis nahe zur oberen Grenze der Skala noch perzipiert. Der WEBERsche Versuch erweist Lateralisation gegen das gesunde Ohr bei einseitiger Erkrankung. Der RINNEsche Versuch ist positiv bei stark herabgesetzter Hörfähigkeit für die Sprache. Auffällig verkürzt ist die Dauer der Perzeption der *c* Stimmgabel und GELLÉ fällt negativ aus. Bei der nervösen Schwerhörigkeit ist das Hinaufrücken der unteren Grenze sehr selten.

Bei der differentiellen Diagnose zwischen Otosklerose und primärer Hörnervenaffektion müssen noch folgende Momente berücksichtigt werden: die nervöse Schwerhörigkeit wird öfter in späterem Alter beobachtet, während die Otosklerose am öftesten zwischen dem 20—40. Lebensjahre vorkommt. Die Paracusis Willisi ist bei nervöser Schwerhörigkeit seltener, als bei Stapesfixation. Auch ist erbliche Belastung bei der ersteren seltener. Dagegen kommen Gleichgewichtsstörungen bei Otosklerose seltener, als bei Labyrintherkrankung vor. Die Art der Beschäftigung, wie z. B.: in geräuschvoller Umgebung, vorausgegangene Krankheiten und hauptsächlich Lues, das Geschlecht etc. können gewisse Anhaltspunkte für die Differentialdiagnose geben.

Die Unterscheidung der Otosklerose von den Adhäsivprozessen des Mittelohres, ist nicht schwierig. Als Hauptmerkmal zur Unterscheidung bilden die otoskopischen Bilder am Trommelfell und die Luftdusche durch den Katheter. Das Trommelfell ist, wie bekannt, bei den Adhäsivprozessen teilweise oder total trüb, oft sehnig mit Kalkablagerungen und nicht selten atrophisch oder verdickt und eingezogen. Der Hammergriff ist verwachsen, scheinbar verbreitet, manchmal durch Injektion eines Gefässes gerötet. Recht deutlich ist die hintere Trommelfellfalte. Oft ist der Hammergriff zu stark nach hinten eingezogen, so dass nur der kurze Fortsatz sichtbar ist. Bei der Luftdusche hört man entweder ein sehr schwaches, trockenes und dünnes, bald wieder ein hohes, manchmal pfeifendes Geräusch. In vorgerückten Fällen ist das Geräusch fast einer normalen Tuba und man erhält dasselbe Resultat, wie bei der Otosklerose. Die Verschiedenheit der Geräusche ist vom Zustande des submukösen Bindegewebes der Tuba abhängig. Die subjektiven Symptome, die Untersuchung des Gehörs, die Komplikation mit Labyrinthaffektion und sogar in gewisser Richtung die Aetiologie, geben wenig Anhaltspunkte für die differentiellen Diagnose zwischen Otosklerose und Adhäsivprozesse des Mittelohres. Gewisse Anhaltspunkte sprechen, ceteris paribus, für Adhäsivprozesse, u. z.: die Paracusis Willisi kommt bei letzteren seltener vor als bei der Otosklerose. Die Abnahme der Hörfunktion ist bei den Adhäsivprozessen nicht eine gleichmässige, wie bei der Otosklerose, aber auch dieser Typus ist nicht selten. Gewöhnlich tretet die Hörstörung bei den Adhäsivprozessen allmählich

mit stossweisen Verschlimmerungen hervor. Gemeinsam für beide Affektionen sind oft die Resultate der Hörprüfung u. z. negativer Rinne bei gleichzeitigen Ausfall der tiefen Töne und verlängerter Dauer der Stimmgabelperzeption durch die Kopfknochen (Schwabach). Ist der Krankheitsprozess mit Labyrinthaffektion kompliziert, so liefert Rinne kein bestimmtes Resultat, da die Stimmgabel oft ebenso rasch in der Luft, wie in der Knochenleitung abklingt. Hohe Töne werden, wie bei der Otosklerose relativ besser gehört, als tiefe, ebenso ist die Perzeptionsfähigkeit für die höchsten Töne oft herabgesetzt.

In einer ansehnlichen Zahl von Fällen bestehen beide Krankheitsprozesse gleichzeitig. Die pathologischen Veränderungen am Trommelfell und verminderte Wegsamkeit des Tubenkanals, lassen auf Adhäsivprozesse schliessen, dagegen der progressive Verlauf, gewisse subjektive Symptome und das Hörprüfungsresultat mit denen der typischen Otosklerose übereinstimmen. In solchen Fällen kann nur eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose gestellt werden. Die exakte Diagnose ist in solchen Fällen noch dadurch erschwert, da auch Adhäsivprozesse, wie wir gesehen haben, oft fast dieselben subjektiven Symptome und dieselben Hörprüfungsresultate geben. Einen gewissen Anhaltspunkt kann in solchen Fällen eine während einer kurzen Zeit durchgeführte Lokaltherapie und in erster Reihe die Luftdusche, geben; sie ist bei der Otosklerose ganz wirkungslos, oder sie ruft sogar Verschlimmerung des Gehörs hervor; dagegen erzielt man bei den reinen Adhäsivprozessen durch dieselbe ein gewisses positives Resultat.

Die Prognose der Otosklerose ist eine ungünstige. Da aber einerseits das Leiden gewöhnlich sogar mehrere Dezennien fortschreitet, sehr oft die Gehörstörung nur langsam progrediert, eine absolute Taubheit selten vorkommt, die Krankheit nicht selten spontan, oft aber bei entsprechender Therapie und entsprechenden hygienischen und dietätischen Verhalten relativ stationär während einer längeren Zeit bleiben kann; andererseits Fälle mit raschem Verlauf und rapider Entwickelung der Hörstörung wieder nicht alltägliche Erscheinungen sind, so muss jedenfalls die Prognose nicht für unbedingt ungünstig im Allgemeinen betrachtet werden. Als solche wird sie sich nur für gewisse spezielle Fälle, die jedesmal genau analysiert werden müssen, erweisen. Ungünstige soziale Bedingungen, die das entsprechende Verhalten erschweren, oder

sogar unmöglich machen, Vernachlässigung entsprechender Hygiene, verschlimmern, ceteris paribus, die Prognose. Ungünstige Momente bilden bis zu einem gewissen Grade, Lues in konstitutioneller und hereditärer Form, Heredität, Gravidität, Anämie und vorgerücktes Alter.

Die Zwecklosigkeit jeder lokalen Therapie gegen die Otosklerose, event. durch dieselbe hervorgerufene Schwerhörigkeit, ein Umstand, der leider von allen Ohrenärzten ohne Ausnahme bestätigt wurde, scheint die von mir ausgesprochene Ansicht, dass die Otosklerose die Lokalisation im Gehörorgan eines Allgemeinleidens ist, zu bekräftigen. Alle Massnahmen, von der einfachen Luftdusche an bis zur Extraktion des Stapes, resp. bis zur gänzlichen Ausscheidung des fixierten Steigbügels und bis zur Öffnung der medialen Paukenhöhlenwand (Passow) haben wenig ermutigende Resultate geliefert. Manche wollten eine mehr oder minder deutliche Hörverbesserung durch gewisse von diesen Mitteln erzielt haben, ich glaube aber, dass hier Selbsttäuschung vorlag, oder wenn wirklich eine temporäre, mehr oder minder deutliche Hörverbesserung eintrat, dieselbe auch ohne diese Massnahmen eingetreten wäre. Manche von diesen Mitteln haben aber in unerfahrenen Händen und bei schablonenmässiger Anwendung, viel Schlimmes angetan. Ich will nicht behaupten, dass indem wir bis jetzt durch die lokale Therapie keine günstigen Resultate zu verzeichnen haben, dass man dieselbe vollständig aufgeben soll; im Gegenteil, man muss noch immer neue Mittel suchen, um Herr dieses Leidens zu werden; nur muss man sehr vorsichtig verfahren und vor voreiligen Optimismus sich hüten.

Obgleich wir gegen die Schwerhörigkeit mit der lokalen Therapie nichts, oder nur sehr wenig und nur vorübergehend etwas positives ausrichten können, sind wir nicht so machtlos gegen ein anderes sehr belästigendes Symptom der Otosklerose, d. h. gegen die Geräusche. Zwar in beschränktem Masse, aber doch lässt sich hier etwas erreichen durch eine entsprechende lokale Therapie. Injektionen in die Tuba Eustachii verschiedener erwärmter Medikamente, Bougierung der Ohrtrompete, Vibrationsmassage von Seite des äusseren Gehörorganes, oder gleichzeitig mit Massage durch die Tuba vereinigt, Derivantien auf den Warzenfortsatz, manchmal auch der galvanische Strom, können, wenn nicht ein vollständiges Schwinden, jedenfalls eine Linderung der Geräusche hervorrufen.

Diese lokale Therapie erweist sich aber oft erst dann nützlich, wenn sie mit einer allgemeinen Behandlung gleichzeitig verbunden ist.

Das grösste Gewicht lege ich bei der Otosklerose auf die allgemeine Behandlung. Freilich werden wir durch dieselbe keine Heilung erzielen und das ist auch sehr natürlich, wenn wir uns an die anatomische Basis des Leidens erinnern, die auf Bildung pathologischen Knochens beruht. Aber es unterliegt keinem Zweifel, dass mit wenigen Ausnahmen, wo die Krankheit schon von Anfang einem bösartigen Charakter zeigt, oder schon frühzeitig mit einer Labyrinthaffektion kompliziert ist, man nicht geringe günstige Resultate durch eine rationell durchgeführte allgemeine Therapie erreichen kann. Das ätiologische Moment und der allgemeine Gesundheitszustand der Kranken, giebt uns wichtige Anhaltspunkte, welche Therapie in gegebenen Falle zu wählen ist. Eine rationelle Therapie trägt nicht nur dazu bei, dass der Krankheitsprozess für eine gewisse Zeit stationär bleibt, sondern dass durch Besserung der allgemeinen Nutrition, durch Versetzung des Organismus in bessere hygiänische Bedingungen, manchmal eine gewisse wenn auch vorübergehende Besserung der Hörschärfe sich erzielen lässt. Eisen allein oder verbunden mit Arsenik, Phosphor in Form von Phytin, Protylin, oder in anderer Form, endlich Kalijodatum mit Kali bromatum und Extum nuc. vomicae, durch längere Zeit systematisch mit zweiwöchentlichen Intervallen verabreicht, haben mir entschieden einen günstigen Einfluss auf den Verlauf der Otosklerose erwiesen. Fast ohne Ausnahme erklären die Kranken, dass sie bei längerem Gebrauch dieser Mittel, allgemein sich wohler fühlen, ihr Kopf ist nicht so benommen, wie vorher, sie hören entschieden besser, und ihr Geräusch, wie auch etwaiger Schwindel haben sich bedeutend vermindert. Jeder einzige Fall muss individualisiert werden und ein jeder hat seine Indikationen, welches Medikament angewandt werden soll. Ein ungemein wichtiges und kräftigendes Heimittel haben wir in den Luftwechsel und Losreissung von den alltäglichen aufreibenden physischen und geistigen Beschäftigungen, wie auch in der vernünftigen Regulierung der Hygiene und Diatätik. Näher einzugehen auf diesen Gegenstand verzichte ich, da dies allgemein bekannte Dinge sind. Hier sei nebenbei bemerkt, dass ich den längeren Gebrauch von Phosphor, der zum er-

stenmal von SIEBENMANN aus theoretischen Erwägungen empfohlen wurde, für günstig betrachte als stärkendes und die allgemeine Nutrition habendes, weniger aber als die Spongiosierung des Knochens verhinderndes Mittel. Obgleich MIRVA und STÖTZNER wollen letzteres experimentell im Röhrenknochen bewiesen haben. Gute Resultate haben durch Phosphorgebrauch SIEBENMANN, DENKER und E. HARTMANN zu verzeichnen.

Es erübrigt noch die Frage zu lösen, ob der Ausdruck «Otosklerose» überhaupt nicht zu verlassen sei, um durch eine andere Benennung, die mehr dem Wesen der Krankheit entspricht, zu vertreten. Wie aus dieser Arbeit zu ersehen ist, ist noch bis jetzt die Frage der Pathogenese dieser Krankheit nicht befriedigend gelöst. Weder die Anhänger eines primären Knochenprozesses in der Labyrinthkapsel, noch die einer Entzündung im Mittelohr, die auf die Labyrinthkapsel sich verbreitet, noch diejenigen, welche die Otosklerose für ein kongenitales, intraembryonales Produkt halten haben mit voller Sicherheit ihre Thesen bewiesen. Das ist aber sicher, dass es sich hier um einen sklerotischen Prozess in pathologisch-anatomischen Sinne nicht handelt. Die klinische Untersuchung hat es bewiesen, dass der Krankheitsprozess, den man «Otosklerose» zu nennen gewöhnt ist, immer von einer organischen Fixation des Steigbügels im ovalen Fenster abhängig ist, deren anatomische Basis verschiedenartig sein kann. Auch aus ätiologischen Rücksichten ist der Ausdruck «Otosklerose» nicht mehr haltbar, indem die verschiedensten bekannten und unbekannten Ursachen ihn hervorrufen können. Auch der grösste Teil der Ohrenärzte findet diese Benennung nicht rationell, worüber man sich leicht aus ihren wissenschaftlichen Arbeiten überzeugen kann. Selbst v. TRÖLTSCH hat ihn aus Mangel eines anderen Ausdruckes in die Ohrenheilkunde eingeführt. Wenn nun diese Benennung bis jetzt noch im Gebrauche ist, so glaube ich, dass dies vielleicht aus Pietät für v. TRÖLTSCH geschieht, hauptsächlich aber aus diesem einzigen Grunde, dass man für diese Krankheit, die bis jetzt noch keine sichere anatomische Basis besitzt, sich mit der alten Nomenklatur befriedigt, um nicht durch Einführung einer anderen Benennung, die der Wirklichkeit ebenso wie «Otosklerose» nicht entsprechen wird, noch eine grössere Verwirrung nicht herbeiführe. Berücksichtigt man den Umstand, dass abgesehen von

einer primären oder sekundären Erkrankung der Stapedio-vestibular Gegend, das klinische Bild infolge von pathologischer, wahrscheinlich entzündlicher Vorgänge dieser Gegend entsteht, so glaube ich, dass statt des nichtssagenden Ausdruckes «Otosklerose» man diese Krankheit als «Periostitis ossificans stapedio-vestibularis» bezeichnen soll. Ich gebrauche den Ausdruck Periostitis deshalb, weil nach den grössten Teil aller bisherigen anatomischen Untersuchungen der Krankheitsprozess doch von der Mittelohrschleimhaut, event. von deren Periost ihren Anfang nimmt, und weil mehrere Gründe, die oben angegeben wurden, gegen eine primäre Erkrankung der Labyrinthkapsel oder ihre kongenitale Veränderung, die zur solchen funktionellen Störung führt — sprechen.

Resumiert man nun das, was über den jetzigen Zustand der Frage über die Otosklerose bekannt ist, so können folgende Schlüsse gemacht werden:

1. Die anatomische Grundlage der sogenannten «Otosklerose» besteht in einer knöchernen Ankylose des Stapedio-Vestibulär Gelenks, bei der in ihren weiteren Stadien, oder schon vom Anfang an das Schneckenfenster in Mitleidenschaft gezogen wird.

2. Nach den bisherigen anatomisch-pathologischen Untersuchungen ist es mehr als wahrscheinlich, dass die Fixation des Steigbügels durch einen Entzündugsprozess sui generis, der vielleicht anfangs die ganze oder einen grösseren Teil der Mittelohrschleimhaut befällt, sich aber speziell in der Gegend der Labyrinthfenster lokalisiert.

3. Obgleich ein primäres Knochenleiden der Labyrinthkapsel, das auf die Stapedio-Vestibulargegend sich später ausbreitet, nach den bisherigen Beobachtungen nicht ausgeschlossen ist, sind die bisherigen Tatsachen für eine solche Ansicht nicht genug beweisführend. Sie erklären in keinem Falle die hochgradige und progredierende Hörstörung, ohne Beteiligung des Stapedio-Vestibular Gelenkes oder der Nervenelemente des Labyrinthes.

4. Die einzige und wichtigste Ursache der Hörstörung und der übrigen Symptome bei der sogenannten Otosklerose, ist die Fixation des Steigbügels im Vorhofsfenster, ohne Unterschied, auf welche Weise dies zu Stande kommt, d. h. ob vom Mittelohr, von der Labyrinthkapsel, oder kongenital ist.

5. Als Hauptursache der Otosklerose muss die Störung

der allgemeinen Nutrition betrachtet werden, ohne Unterschied welchen Ursprungs sie sei.

6. Die bisherigen Erfahrungen zeigen, dass Heredität, Anämie, Syphilis, Schwangerschaft, Arthritismus, vorgerücktes Alter, und das weibliche Geschlecht vorwiegend zu dieser Krankheit disponieren, dass aber in gewissen Fällen ihre Ursache unerklärt bleibt.

7. Es müssen noch genau und langdauernde Untersuchungen stattfinden, um sich zu überzeugen, ob dieses Leiden nicht durch lokale Ursachen, u. z. durch Krankheiten des oberen Respirationstraktus und speziell durch Nasen und Rachenleiden entstehen kann.

8. Die Otosklerose ist als eine Lokalisation im Gehörorgane eines allgemeinen, die Nutrition beeinträchtigenden Leidens zu betrachten.

9. Das klinische Bild der Otosklerose hat in gewissen Fällen grosse Ähnlichkeit mit den der Adhäsivprozessen, die von Fixation des Steigbügelvorhofsgelenk begleitet sind.

10. Einen gewissen therapeutischen Effekt kann man nur bei entsprechender allgemeiner Behandlung erzielen. Jegliche lokale Therapie ist bei der reinen primären Otosklerose zwecklos.

11. Der Ausdrück «Otosklerose», der weder dem anatomischen, noch dem klinischen Bilde des Leidens entspricht und nur Anlass zu Verwirrungen gibt, sollte ebenso, wie die Benennung «trockener Mittelohrkatarrh» endgültig aufgegeben werden und an seiner Stelle «Periostitis ossificans stapedio-vestibularis» eingeführt werden.

12. Sollten die weiteren Untersuchungen bestätigen, dass das Leiden primär in der Labyrinthkapsel sich entwickelt und entzündlicher Natur ist, wäre für dasselbe die entsprechendste Benennung «Ostitis vascularis stapedio-vestibularis».

RÉSUMÉ

1. La base anatomique de l'otosclérose est fondée sur l'ankylose osseuse de l'articulation de l'étrier avec la fenêtre ovale. Dans les périodes plus avancées, ou même au commencement de la maladie, la fenêtre ronde est également affectée.

2. D'après les recherches anatomo-pathologiques, il est plus que vraisemblable que la fixation de l'étrier se développe par un procès inflammatoire spécifique, qui s'étend peut-être

au commencement sur toute la muqueuse de l'oreille moyenne, mais après il se localise spécialement dans les environs des fenêtres labyrinthiques.

3. Quoique d'après nos connaissances présentes on ne puisse pas absolument exclure une affection primitive de la capsule labyrinthique, néanmoins les faits pour une telle conception ne sont pas encore assez concluants. En tout cas, elle n'explique pas le haut et progressif degré du trouble auditif sans participation de l'articulation stapédio-vestibulaire ou des éléments nerveux du labyrinthe.

4. L'unique et la plus importante cause du trouble auditif et des autres symptômes dans l'otosclérose dépend de la fixation de l'étrier dans la fenêtre ovale, sans distinction d'origine, c'est-à-dire dépend-elle de l'oreille moyenne, de la capsule labyrinthique ou est-elle congénitale.

5. La cause principale de l'otosclérose est un trouble de la nutrition générale sans distinction d'origine.

6. L'expérience indique que l'hérédité, l'anémie, la syphilis, la grossesse, l'arthritisme, l'âge avancé et le sexe feminin disposent surtout à cette maladie, mais dans beaucoup de cas sa cause reste inconnue.

7. Des recherches exactes et prolongées sont encore nécessaires pour se convaincre si cette affection n'est pas provoquée par des causes locales et surtout par des affections des voies respiratoires supérieures, spécialement celles du nez et de la gorge.

8. L'otosclérose est la localisation, dans l'organe auditif, d'une affection générale qui trouble la nutrition générale.

9. L'ensemble clinique de l'otosclérose présente dans certains cas une grande ressemblance avec les procès adhésifs accompagnés de la fixation de l'étrier dans le vestibule.

10. On peut jusqu'à un certain degré avoir des résultats thérapeutiques satisfaisants, si on entreprend une médication générale. Tout traitement local dans l'otosclérose primitive n'a aucun but.

11. La dénomination «Otosclérose», qui ne répond pas à l'essentiel de la maladie, ni anatomiquement, ni cliniquement, et qui n'est que la cause de confusions, doit être abandonnée, comme aussi l'expression «catarrhe sec de l'oreille moyenne» et, en leur lieu et place, il faut introduire la dénomination «Périostite ossificante stapédio-vestibulaire».

12. Si les études ultérieures montrent définitivement que cette affection se développe primitivement dans la capsule osseuse du labyrinthe et que sa nature est inflammatoire, alors la dénomination la plus convenable sera pour elle «Ostéite vasculaire stapédio-vestibulaire».

LITERATUR.

[1] A. f. O. V. 257.
[2] On diseases of the nerves 1834., p. 270.
[3] Contributions to aural surgery IV, p. 13, 23.
[4] Die Erkenntniss und Heilung der Ohrenkrankheiten 2. Aufl. 1849. S. 647.
[5] Lehrbuch 1894. S. 191—192.
[6] Traité théorique et pratique des maladies de l'oreille. 2. Ausg. 1873, p. 539.
[7] Maladies de l'oreille, traduction française, 1874, p. 274.
[8] Lehrbuch der Ohrenheilkunde, 7. Auflage 1881. S. 299.
[9] Die chirurgischen Krankheiten des Ohres 1885.
[10] Arch. f. Ohrenhk. Bd. 5.
[11] Arch. f. Heilkunde. Bd. 14. 1873.
[12] In Orth. Lehrbuch der Pathol. Anat. Berlin, 1891.
[13] Deutsche medizinische Wochenschrift 1890. 40.
[14] Zeitschr. f. Ohrenhk. Bd. 24., 1893.
[15] Arch. f. Ohrenhk. Bd. 53. S. 68. Bd. 60. S. 37., bei Denker S. 30., 55., 57.
[16] A. f. O. Bd. 68., 1906.
[17] Arch. f. Ohrenhk. Bd. 2. 1867. S. 190.
[18] Lehrbuch 2 Aufl. S. 233.
[19] Lehrbuch 3 Aufl. 1893. S. 239.
[20] Über primäre Erkrankung der Labyrinthkapsel. Z. f. O. Bd. 25., 1894.
[21] Zeitschr. f. Ohrenhk. Bd. 26. 1894.
[22] Nord. med. ark. Afd. I. 2 N. 12. 1905.
[23] Z. f. O. Bd. 34. u. 36.
[24] Ebenda Bd. 33.
[25] Ebenda Bd. 50., 1905.
[26] A. f. O. Bd. 78. S. 54—128.
[27] Deutsches Arch. f. Klin. Medizin. Bd. 86. S. 145.
[28] Die Schwerhörigkeit durch die Starrheit der Paukenfenster 1897., S. 163.
[29] Monatsschr. f. Ohrenhk. 443. 1906.
[30] Migraine otique. Comunication au 7me Congrès international d'Otologie.
[31] Bulletins et Mémoires de la Société française d'oto-rhino-laryngologie, 1908, p. 536.

Tabelle der anatomisch und vorwiegend au

Nr.	Autor, wo angegeben	Alter	Geschlecht	Seite	Ursache	Äusseres Ohr	Trommelfell	Paukenhöhle
1	Voltolini 1859. Deutsche Klinik 1859.	47	W	R	Schuss vor 20 Jahren	Erweitert, ganz trocken ohne Cerumen und Härchen	Normal	Tube frei, Pauke zahlreiche falsche Membranen, hintere Paukenwand hyperostotisch
2	v. Tröltsch V. A. XVII. p. 22.	47	W				Verkalkungen	Langer Schenkel des Amboss beiderseit mit dem Trommelfell verwachsen
3	v. Tröltsch V. A. XXVII. 163.	33	M	L	Potator, Lues. Bald nach Infection Schwerhörigkeit und Sausen		Sehr zart	Tube frei, viel Pseudomembranen in der Pauke, ihre Schleimhaut gerötet
4	v. Tröltsch V. A. XVII. 60. Bertuch p. 28.	74	W	R		Cerumenpropf	Weisslich	Viel Pseudomembranen
5	Schwartze A. f. O. I. 210.	40	M	R	Eimer kaltes Wasser. Plötzlich schwerhörig; besser Hören bei gutem Wetter		Zarte, weisse Randsichel	
	«			L			Breiter	Schleimhaut wenig verdickt Hammer am Tegmen fixiert
6	Lucae V. A. XXIX. Fall 6. 1864.	70	M	R L	Fall vor 32 Jahren; allmählich schlechter hörend	Weit trocken	Matt glänzend, leicht opak, Lichtkegel verwischt	H.-A. schwerbeweglich, Tuben frei, Schleimhaut trocken, verdickt, Muskeln fettig degeneriert

...roskopisch untersuchten Fälle von Otosklerose.

Gehör und sonstige Symptome	Stapes, Fenster und Labyrinthkapsel	Schnecke und Nerv	Bemerkungen
Lautes Schreien gehört	Kopfgel. erschlafft, Schenkel dicker, Platte wenig beweglich, im Vorhof weiss. Das runde Fenster verlegt		
Schwerhörig	Allseitig durch Adhæsionen fixirt, aber noch beweglich		Otosklerose (?) H.
Uhr 2 Zoll	Fast völlige Ankylose, Spur von Beweglichkeit nur mit Lupe. Um die Fenestra ovalis in den Canalis horizont: hinein starke Rötung und Verdickung des Periostes. Den vorderen Rand der F. ov. im Vorhof umgiebt verdickte Knochenmasse.	Verdickte Knochenmasse bis in den Eingang der Schnecke, Nerv normal	
Stocktaub	Allseitig v. verschiedenen festen Bändern umgeben, Platte fest mit den Knochen verwachsen		
Mittellaute Sprache in der Nähe gut, Spindeluhr 1″	Besser beweglich, als links		Gestorben an Phtise; Cyste am Rachendach
Spindeluhr ½ Ankeruhr nicht vom Knochen	Nur mit Lupe beweglich erkannt		
R. Uhr ½ Zoll, laute Sprache, beim Zudrücken des Ohres keine Veränderung. L. Uhr beim Andrücken, laute Sprache beim Zudrücken des Ohres keine Veränderung	Stapes unbeweglich, infolge Verdichtung und Verdickung des Ringbandes. Fenst. rot, weisslich, grau durchscheinend.		Tod an Vereiterung des Kniegelenkes. Otosklerose ?

Nr.	Autor, wo angegeben	Alter	Geschlecht	Seite	Ursache	Äusseres Ohr	Trommelfell	Paukenhöhle
7	Lucae V. A. XXIX. 79.	70	M	R	Sturz vom Pferde	Weit trocken	Konkav, getrübt, einige kleine Verkalkungen	Schleimhaut weiss, wenig verdickt, ganz trocken, keine Gefässe sichtbar, H.-A. beweglich
8	Toynbee Catalogue 573.	77	M	L	Erkältung Schlechter bei Erkältung		Konkav	
9	Toynbee Catalogue 577.	79	M	R	Nach Seeschlacht 6 Wochen taub vor 32 Jahren		Teilweise opaque	
10	Lehrbuch p. 294. franz. Ausg.	60	M	R	Potator, hereditär, seit 24 Jahren allmählich		Trüb	Zahlreiche Bänder, Knöchelchen gesund
11	Lehrbuch p. 292.	90	M	LR	Arthritismus, Rheumatismus. Seit 50 Jahren allmähllich	Exostose	Konkav trüb, starr	Vereinzeltes Band
12	Moos A. f. O. II. 194.	64	M	RL	Erkältung	Eng.	Normal	Tube frei
13	Schwartze A. f. O. V. 258.	34	M	RL	Häufige Erkältung		Zart durchscheinend, A. Schenkel sichtbar, Rötung des Promont	Tube frei, breites Blasen; H.-A. beweglich, am Promontorium gefülltes Gefässnetz

Gehör und sonstige Symptome	Stapes, Fenster und Labyrinthkapsel	Schnecke und Nerv	Bemerkungen
Taschenuhr = 3′ Sprache 1 Fuss, Knochenleitung erhalten, beim Zudrücken schwindet der Ton. Klingen	Sehr wenig beweglich. Fenster rot, mit Bindegewebe ausgefüllt.		
Schreien gehört	Teil der Vorhofswand bricht mit aus.		
Schreien gehört	Verborgen, knöchern, ankylotisch ins Vestibul vorspringend, dessen Rand ebenso		
Total taub	Die Schenkel fehlen. Die Platte schliesst das ovale Fenster. Im Vorhofsraum weisse knöcherne Masse umfassend 2/3 des Fensters.		
Laute Stimme dicht am Ohre	Fest fixirt, Basis ausgedehnt und völlig mit dem Fenster verwachsen. Die Platte kalkartig. Membran des runden Fensters hypertrophisch		
Schriftliche Unterhaltung nötig	R. knöcherne Ankylose der Platte, Hyperostose des Canalis facialis, Knochenwulst auf der hinteren 2/3 rechten Vestibularfläche der Platte. Hyperostose des ganzen Felsenbeins. L. ebenso, mit Ausnahme des Knochenwulstes	Dickes Schneckengehäuse	Pachymeningitis chronica
Laute Worte mit beiden Ohren 2′; a′ vom Schädel deutlich. Schwindel, Quälendes Sausen	R. vorderer Schenkel knöchern verwachsen, Basis in den Vorhof. L. beide Schenkel und Fussplatte knöchern, verwachsen. Verengte Fenster rotunda		Nase häufig verstopft

Nr.	Autor, wo angegeben	Alter	Geschlecht	Seite	Ursache	Äusseres Ohr	Trommelfell	Paukenhöhle
14	Schwartze A. f. O. V. 261.	56	W	R			Grauweisse Randtrübung; vorn oben ovale Atrophie. Einsenkung über dem Pr. brev.	Viele Adhäsionen, Schleimhaut nicht verdickt sparsam injicirt, Tensor fettig degeneriert
15	Voltolini M. f. O. 1876. p. 150.	37	M	RL	Erkältung. Seit 1 Jahre stark verschlimmert	Normal	L. normal; R. zerstört	Normal
16	L. Katz. Deutsche med. Wochenschrift 1890. XL. Otosklerose Denker. p. 29.	39	W	RL	Vater 67 Jahre alt, sehr schwerhörig. Primäre Rheum. Gelenkentzündung. Seit 13 Jahre progressive Schwerhörigk.		Leicht getrübt	
17	Habermann 1892. Sammelwerk v. Schwartze p. 249. und 250. Bd. II. A. f. O. 60. s. 47.	58	M		Syphilis. Seit Jahren progressive Schwerhörigkeit, ohne Entzündungssymptome		Mässig verdickt, eingezogen	Auskleidung etwas verdickt, stellenweise Kalkskrümmel
18	Bezold-Scheibe Z. f. O. XXIV. 1893.	65	W	RL	Typhus. Vater u. Schwester schwerhörig. Seit 38 Jahre Hörverschlechterung; in den letzten 9 Jahren bedeutend schlechter		R. Hammergriff mehr horizontal. Griff nach hinten. L. Trübung der hinteren Hälfte	Promontorium injiziert; akute Schleimansammlung

Gehör und sonstige Symptome	Stapes, Fenster und Labyrinthkapsel	Schnecke und Nerv	Bemerkungen
Anscheinend gehörlos	Fussplatte verwachsen, Schenkel atropisch im Stap. m. viel Bindegewebe.		Linkes Ohr? Otosklerose?
R. Taub L schreien; verstanden Getöse im Kopf	Platte und Schenkel knöchern, verwachsen		Selbstmord wegen der Geräusche
Tiefe Stimmgabel von Knochen verlängert, Rinne — hört laut ins Ohr gesprochene	Fussplatte mindestens vierfach verdickt, bildet mit dem benachbarten Knochen der Fenst. ovalis und dem Lig. annulare eine einzige Masse. Die Knochenmasse enthält reichliche neugebildete Markräume, osteide Substanz und auf beiden Seiten der Platte verdicktes Periost	Normal. Cort. Org. intakt	Katz hält den Prozess für noch nicht ganz abgelaufen, wahrscheinlich würden sich am Stapes hyperostotische u. exostotische Veränderungen entwickeln
Trotz Ankylose der Steigbügel Stimme R = 1 m; L = 1/2 m, Flüstersprache r = 2 cm. Manchmal Sausen	Stapesplatte stark verdickt und ging ohne scharfe Abgrenzung in den veränderten Rand des Vorhoffensters über. Die Ostitis hatte bis an die Nervendigungen der Crista acustica herangereicht. Exostosenbildung in der Nische des runden Fensters und in der basalen Schneckenwindung	Die Ganglienzellen in der rechten Basalwindung vermindert	Die Stapesankylose entstand durch Kalkablagerung in das Ringbad oder durch Wucherungen des Knorpelbelages, häufig ist sie aber eine wahre Synostose, infolge einer Ostitis des Knochen in der Umgebung der Basis
Alle Zahlen ausser 3. Gewöhnliche Sprache am Ohr, Rinne 15, untere Tongrenze h, Galton 6, 4.	R. an den Schenkeln durchsichtige Membranen. Platte von neugebildeten Knochen umfasst und verwachsen. L. Fussplatte höckerig, verwachsen. Membran über die Nische und Schleim in der linken Nische. Knöcherne Verwachsung zwischen Pelvis ovalis und Stapesplatte durch Entzündung des Knochens bedingt		Keine Tonlücke. Der pathologisch veränderte Knochenbestand zum grössten Teil aus jungem osteoiden Gewebe mit zellenreichen Markräumen u. Riesenzellen. Zum geringen Teil ist an der Stelle der Kompakta spongiöse Substanz hervorgetreten. Die osteoide Substanz fand sich besonders auf der Labyrinthseite, die spongiöse auf der Paukenhöhlenseite

Nr.	Autor, wo angegeben	Alter	Geschlecht	Seite	Ursache	Äusseres Ohr	Trommelfell	Paukenhöhle
19	Bezold Z. f. O. XXVI. 1894.	24	M		Sklerose. Seit 6 Jahren progressive Schwerhörigkeit		R. unten atrophische Narbe. L. normal	R. Schleimhaut blass, etwas verdickt. L. Schleimhaut normal
20	Moos A. f. O. II. 1867.	47	M		Seit 18 Jahre schwerhörig; nach Erysipel u. Gefängnis starke Verschlimmerung			Normal
21	Politzer Z. f. O. XXV. 1894.	77	W		Seit langer Zeit progressive Schwerhörigkeit			Am Schleimhautüberzuge der Promontorialwand und in der Periostlage derselben keine merkliche Veränderungen Mikroskopisch ?
22	Politzer l. c.	86	W		Seit vielen Jahren schwerhörig		Normal	Normal, Schleimhaut im Pelvis ovalis mässig verdickt

Gehör und sonstige Symptome	Stapes, Fenster und Labyrinthkapsel	Schnecke und Nerv	Bemerkungen
Flüstersprache rechts 6 cm., links 25 cm. Rinne a' rechts 10″ links 3″ Die unteren Stimmgabeln bis F' hinauf wurden nicht gehört	R. Schenkel brachen leicht ab. Platte knöchern verwachsen, vorn und oben Exostose am ovalen Fenster. L. Knochen am unteren Ende der Fen: ovalis, Platte knöchern verwachsen		Der hyperplastische Knochen, der an die Stelle der normalen Fussplatte getreten war, bestand, aus spongiöser Substanz, welche zahlreiche Markräume, z. T. mit einzelnen Riesenzellen enthielt.
Linkes Ohr total taub; am rechten Sprache nur durch Hörrohr möglich, 7 Jahre nach der Untersuchung Tod	Links, Stapes unbeweglich umwuchert von Knochensubstanz. Rechts, Stapes knöchern verwachsen mit dem Rahmen des ovalen Fensters	Porus acusticus internus beiderseits durch Hyperostose schlitzförmig verengt	
Versteht unmittelbar in das Ohr gesprochene Worte. Hörmesser durch die Knochen =0; tiefe Töne = 0; hohe Töne bis nahe zur oberen Grenze	Partielle Ankylose des Stapes in der Fenestra ovalis. Das Ligam. annulare war im neugebildeten Knochen z. T. untergangen. Der vordere Abschnitt, die Fen. oval. begrenzende Labyrinthkapsel, war durch scharf umgrenzte Knochenneubildung ersetzt.		
Schwerhörig	Der Steigbügel des rechten Ohres war im Vorhofsfenster unbeweglich fixirt. Neugebildete Knochenmasse, die von der Labyrinthkapsel gegen den Stapes proliferiert		

Nr.	Autor, wo angegeben	Alter	Geschlecht	Seite	Ursache	Äusseres Ohr	Trommelfell	Paukenhöhle
23	Politzer l. c.	75	W	LR	Seit mehreren Jahren taub			Am vorderen Abschnitte des Promontoriums eine rötlichgelbe protuberierende Knochenmasse, die vom übrigen Teile des Promontoriums stark absticht. Mukosa normal. Links mehr ausgeprägt. (Mikroskopisch nicht untersucht)
24	Politzer l. c.	75	W		Seit mehreren Jahren taub nach progressiver Schwerhörigkeit		Normal	Die Schleimhaut der Trommelhöhle, so wie die Periostlage zeigen keine Abweichung von der Norm. (Mikroskopisch nicht untersucht)
25	Politzer	50	W		Sklerose. Vor 14 Jahren Ohrensausen und Schwerhörigkeit. Ein Jahr vor dem Tode vollständig taub			Normal. (Mikroskopisch nicht untersucht)
26	Politzer l. c.	86	M		Typhus. Vor 51 Jahren schwerhörig, dann 40 Jahre vollständig taub		Stark getrübt	Keine auffallende Veränderung. (Mikroskopisch nicht untersucht)

Gehör und sonstige Symptome	Stapes, Fenster und Labyrinthkapsel	Schnecke und Nerv	Bemerkungen
Taub	Die Stapesplatte ist verdickt und in ihrer Struktur verändert. Lig. annulare verschwunden. In der das ovale Fenster begrenzenden Partie der Labyrinthkapsel scharf umschriebene Knochenbildung mit Massenzunahme des Durchmessers der Labyrinthwand		
Taub seit mehreren Jahren	Steigbügel beiderseits durch Hyperostose der Wände des Pelvis ovalis ankylosiert. Am vorderen und hinteren das ovale Fenster begrenzenden Abschnitt der Labyrinthkapsel scharf begrenzte Knocheninsel, die das Stapedio-Vestibulargelenk verdrängt hat		
Total taub	Beiderseits Ankylose des Stapes mit dem ovalen Fenster. Stapesplatte um das 4—5-fache verdickt, durch Knochenneubildung. Links war das Lig. annulare nur an einzelnen Stellen von der Knochenneubildung verdrängt. Die Knochenneubildung der Labyrinthkapsel dehnt sich nach hinten auf eine grosse Strecke aus		Das neugebildete, die Stapesplatte ersetzende Knochengewebe, besteht aus erweiterten Knochenräumen, in den sich neugebildete Gefässe, zahlreiche Riesenzellen und Osteoblasten befinden
Taub, keine Schallempfindung. Kopfknochenleitung = 0.	Der ganze Stapes ist in Knochenwucherung untergangen. Beide Fenster durch Knochenmasse ausgefüllt. Der grösste Teil der knöchernen Labyrinthkapsel erkrankt	Atrophie des N. acusticus im inneren Gehörorgang. Die Knochenwucherung erstreckt sich bis zur unteren Fläche der Lamina spiralis	

Nr.	Autor, wo angegeben	Alter	Geschlecht	Seite	Ursache	Äusseres Ohr	Trommelfell	Paukenhöhle
27	Politzer l. c.	73	W		Seit mehreren Jahren progressiv schwerhörig und schliesslich taub		Etwas getrübt	Schleimhautüberzug der Gelenksverbindung A.-H. etwas verdickt. A.-H. beweglich Promontorialwand injiciert. (Mikroskopisch nicht untersucht)
28	Ed. Hartmann (Siebenmanns Klinik). 1898.	46	M	RL	Links seit dem 15, rechts seit dem 19-en Lebensjahre progressiv schwerhörig	Normal	Normal	Das Mittelohr zeigte bei der Inspektion keine gröbere Abweichung vom Normalen. Die Mukosa war anscheinend nicht verdickt und dem Knochen glatt anliegend
29	Ed. Hartmann (Siebenmanns Klinik) 1898.	60	M	RL	Seit vielen Jahren progressive Schwerhörigkeit. In den letzten Lebensjahren fast vollständig taub	Normal	Die Schleimhaut bei der Paukenhöhlen beträchtlich verdickt ohne Rundzelleninfiltration	

Gehör und sonstige Symptome	Stapes, Fenster und Labyrinthkapsel	Schnecke und Nerv	Bemerkungen
Taub, Rinne links negativ, rechts unbestimmbar, Sprache = 0. Heftige subjektive Geräusche	Stapes unbeweglich, der innere Abschnitt der Stapesschenkel von harter Knochenmasse umgeben. Die Vorhofsfenster durch eine dicke neugebildete Knochenmasse verschlossen, die in die pathologisch veränderte Knochenkapsel überging	Die Knochenveränderung erstreckte sich bis zum Anfangsteil des Modiolus. Die Einzelheiten des linken Cortischen Organes waren in der ersten Schneckenwindung nicht mehr zu erkennen	Tod im Alter von 88 Jahren
22 Jahre vor dem Tode fast vollständige doppelseitige Taubheit	Steigbügel auf beiden Seiten in der Fensternische gänzlich unbeweglich. Links war die Fussplatte mit der Nischenwand zu einer nicht abgrenzbaren, spongiösen Knochenmasse verschmolzen. Rechts, zwischen der Fussplatte und Pelvis ovalis eine gleichmässige, spongiöse Scheidewand. Dem Mittelohre zugewandte Hälfte der Labyrinthkapsel war in ihrer ganzen Dicke spongiosiert	Die Kuppel und die mittlere Schneckenwindung war von spongiöser Substanz eingeschlossen. Das Cortische Organ normal	Bei diesem Kranken wurde noch von v. Tröltsch die Diagnose nervöse Schwerhörigkeit gestellt
Links ist Abgrenzung zwischen Stapesplatte und Fensterrahmen nicht möglich. Rechts war die Stapesplatte um das 5—10 fache verdickt. Zwei knöcherne Verwachsungen zwischen Fussplatte und dem Fensterrahmen. Rechts ein krankhafter Herd im Knochen in der Umgebung der Labyrinthkapsel. Die Knochenveränderung erstreckte sich bis zum Fazialis-Kanal. Links — dieselben Verhältnisse. Hier schickte der pathologische Knochenherd Ausläufer bis zur Schnecke		Der pathologische Knochen bildete links die knöcherne Wand der Basalwindung	Riesenzellen fehlten. Die Knochenkörperchen waren überall in dem veränderten Knochen sehr weit, plump angeordnet und an der Grenze des gesunden Knochens sehr zahlreich u. dicht. Der Knorpel war an den ankylosierten Stellen geschwunden. Hanau betrachtet das veränderte Knochengewebe als neugebildeten metaplastischen Bindgewebsknochen

Nr.	Autor, wo angegeben	Alter	Geschlecht	Seite	Ursache	Äusseres Ohr	Trommelfell	Paukenhöhle
30	Siebenmann. Z. f. O. 1890.	52	W	RL	Progressive Schwerhörigkeit	Normal	Normal; mikroskopisch anscheinend ganz normale Verhältnisse	Flüstersprache rechts 4 cm., links 150 cm. Stimmgabel *a* wird vom Scheitel links lateralisiert. Rinne *a* beiderseits positiv
31	Siebenmann (Naturforscherversammlung in München) 1891.	64	W	RL	Progressive Schwerhörigkeit mit langsamen Verlauf		Normal	Anscheinend normal, am hinteren unteren Teil der Fensternische verdickt. (Mikroskopisch nicht untersucht)

Gehör und sonstige Symptome	Stapes, Fenster und Labyrinthkapsel	Schnecke und Nerv	Bemerkungen
	Rechts ein spongiöser Herd in der Stapesplatte, multiple Spongiosierung der Labyrinthkapsel	Rechts zwei spongiöse Herde in der Schneckenkapsel. Links waren die Knochenkanäle sämmtlicher Bogengänge durch einen spongiösen Herd begrenzt	Die spongiösen Räume sind nirgends so gross, dass von einem osteoporotischen Prozesse gesprochen werden konnte. Siebenmann betrachtet diesen Prozess als die letzte Phase eines Wachstumprozesses, welcher normal im Felsebein nicht vorkommt, dagegen in anderen Knochen die Regel bildet.
Sieben Jahre vor dem Tode Hörweite rechts 4 cm. links 5 cm. Kopfknochenleitung für A. und a′ verlängert. Rinne a′ rechts = 6, links = 0 untere Tongrenze beiderseits a′. 1898 kurz vor dem Tode, Hörweite für Sprache wie früher, Weber Schwabach, Rinne mit a′ = 0, untere Tongrenze g″ obere nicht bestimmbar	Zwischen Stapesplatte u. Fensterrahmen zwei Brücken von osteoidem wenig verknöchertem Gewebe. Die Stapesplatte war am oberen Rande in das Vestibulum vorgedrückt. Ein einziger Spongiosaherd, der den oberen Umfang und die vordere Hälfte der Vorhofsfensternische einnahm; er erstreckte sich in den Knochen zwischen Vorhof u. Schnecke und reichte lateralwärts bis an die Mukosa der Paukenhöhle	Unwesentliche Veränderungen im Endost der Schnecke. Interstitielle Neuritis des Akustikusstammes war nach S. Folge der Krebskachexie der Patientin	Die plumpen grossen Knochenkörperchen waren nicht zachlreich vorhanden, die neugebildeten Markräume Kernarm relativ klein. Die grösseren zentralen Räume enthielten zartwandige breite Blutgefässe, wenig areolares Bindegewebe und wirkliches Fettmark

Nr.	Autor, wo angegeben	Alter	Geschlecht	Seite	Ursache	Äusseres Ohr	Trommelfell	Paukenhöhle
32	Scheibe Deutsche Otologische Gesellschaft Breslau 1901.	$8^1/_2$			Fall 2 Scharlach			Frische Entzündung in der Paukenhöhle
33	Habermann Daselbst 1901.	28	W					Mukosa verdickt, Bindegewebe in den Knochenzellen der unteren inneren Wand
34	Katz 1901. A. f. O. Bd. 53. S. 68.					Teilweise Spongiosierung der knöchernen Wände	Intaktes Trommelfell	Trockene Paukenhöhle. Spongiosierung des H.-A. Zeichen einer abgelaufenen chronischen katarrhalischen Mittelohrentzündung
35	Habermann A. f. O. Bd. 60. S. 37.	63	M	R L	Unbekannt links; rechts vorausgegangene Ohreneiterung. Seit 20 Jahren schwerhörig		Narbe am rechtem Trommelfell. Links dünn und atropisch	Starke bindegewebe Verdickung der an den kranken Knochen angrenzenden Priostschicht der Schleimhaut, der Paukenhöhle und an den ostitischen Herd grenzenden Endostes des Vorhofs

Gehör und sonstige Symptome	Stapes, Fenster und Labyrinthkapsel	Schnecke und Nerv	Bemerkungen
Stummheit	Stapes ? Ostitische Herde in der Labyrinthkapsel mit der gleichen Beschaffenheit, wie in den meisten Fällen von Sklerose, aber ausserdem entzündliche Veränderungen		2 Fälle nach Mittelohreiterung. Im ersten Osteoporose der Labyrinthkapsel, in den spongiösen u. pneumatischen Räumen Otosklerose. Im zweiten Ostitis der Labyrinthkapsel, entzündliche Veränderungen, Neubildung kompakten Knochens
	Rechts ein Erkrankungsherd im Knochen in der äusseren Wand der Schneckenfensternische u. links in der oberen Wand der Vorhofsfensternische		Nach H. gehe die Knochenerkrankung aus von einer Entzündung im Mittelohre hervor
	Beeinträchtigung der Beweglichkeit des Steigbügels durch ein Osteophyt am Promontorium, welcher die Nische des Vorhofsfensters verengte; knöcherne Synostose nicht vorhanden. Mehrere spongiosierte Stellen an der Labyrinthkapsel, bis in die Umrandung des Porus acusticus internus	Atrophie des N. cochleæ innerhalb der Lamina spiralis ossea in der unteren Schneckenwindung. Cortisches Organ verändert. Ganglienzellen intakt	Nach K. ist die Knochenerkrankung bei der Otosklerose entzündlichen Ursprungs. Das zur Untersuchung gelangte Schläfenbein stammte v. einem Geisteskranken der vor mehreren Jahren starb. Das Präparat befand sich während dieser Zeit in Müllerscher Flüssigkeit
	Ankylose des Stapes. Geheilte Osteitis der Steigbügelbasis. An der vorderen Peripherie des ovalen Fensters, neben deutlicher Sklerosierung des Knochens, Kalkablagerung. Knochen porös von weiten Gefässräumen und fettmarkhaltigen Kanälen durchzogen	Nervenatrophie in der Schnecke beiderseits	Im erkrankten Knochen waren die Haversischen Kanäle bedeutend und die Blutgefässe erweitert. An manchen Stellen Osteoblastenähnliche Zellen. In der vorderen Hälfte der linken Steigbügelnische fibröses Bindegewebe, das den vorderen Schenkel umhüllte

Nr.	Autor, wo angegeben	Alter	Ge-schlecht	Seite	Ursache	Äusseres Ohr	Trommel-fell	Paukenhöhle
36	Habermann ibidem S.39.	61	W	RL	Ueberanstrengung. Seit 15 Jahren progressive Schwerhörigkeit		Dünn	Schleimhaut der Paukenhöhle u. Antrum nicht verändert. Am Promontorium etwas verdickt. Dicke periostale Schicht aus sklerotischen Bindegewebe
37	Habermann ibidem S.64.	76	W	RL	Seit 20 Jahren taub		Rechtes Trommelfell trüb und eingezogen. Linkes verdickt	Paukenhöhlenschleimhaut an der medialen Wand verdickt. Rechts A.-H. haben erweiterte Markräume und Gefäss kanäle — Links — normal
38	Brühl G. Z. f. O. 50. B. 1905. S 274.	80	W	RL			Normal	Schleimhaut auffallend zart H. A. S. gelenk normal. Schleimhaut am vorderen und seitlichen Rand der Fensternische verdickt; leichte Verdickung der tiefsten periostalen Schicht

Gehör und sonstige Symptome	Stapes, Fenster und Labyrinthkapsel	Schnecke und Nerv	Bemerkungen
Hineinschreien ins rechte Ohr wurde gehört; links total taub. Geräusche, Schwindel Kopfweh	Rechts: Steigbügel im ovalen Fenster unbeweglich. Der vordere Teil des Fensters durch Hyperostose des erkrankten Knochens verengt Die Nische ist im vorderen Teil des runden Fensters zum Teil durch Exostosen des erkrankten Knochens, zum Teil durch fibröses Bindegewebe abgeschlossen. Links Knochen um den Steigbügel erkrankt. Drei erkrankte Knochenherde rechts; mehrere links	Der Entzündungsherd im Knochen reicht bis zum Periost der basalen Schneckenwindung und bis zum Ligamentum spirale	Folgen einer abgelaufenen Entzündung in der Mittelohrauskleidung und im Knochen (chronische Ostitis und Osteomyelitis). Der Knochen ist teilweise rarefiziert
Links die Stimmgabel c^1—c^3 gehört in Kopfknochenleitung	Das Vorhofsfenster von unten verwachsen, das Schneckenfenster gänzlich verwachsen. Der hintere Teil der Stapesplatte mit dem umgebenden Knochen verwachsen. Der grösste Teil der die Bogengänge umgebende Knochenpartieen sind erkrankt	Nerven u. Ganglienzellen der basalen Windung bedeutend vermindert.	Am Rande war der Knochen stark sklerotisch, an anderen Stellen war er spongiös. Neben frisch erkrankten Partieen, fanden sich alte, schon abgelaufene Veränderungen
Taub	Steigbügel bei Sondenberührung unbeweglich Knochenherd von der Nische des Vorhofsfensters bis zum Fazialiskanal; er übergeht nach hinten in die Steigbügelbasis. In den Lakunen des Knochens Osteoklasten u. Osteoblasten. Zahlreiche Interglobularräume	Endost der Schnecke verdickt. Partieller Schwund der Nervenfasern	Die Beteiligung des Steigbügelgelenkes erwies sich als nicht abhängig vom Alter (?), konnte jenes nicht als primärer Ausgangspunkt betrachtet werden. Der Knochenprozess besteht aus zerstörenden und neubildenden Vorgängen. Die Ursache ist nach B. umschriebene Periostitis der Labyrinthwand vor dem Rande des ovalen Fensters

Nr.	Autor, wo angegeben	Alter	Geschlecht	Seite	Ursache	Äusseres Ohr	Trommelfell	Paukenhöhle
39	Brühl G. ibidem	35	M	RL	Seit 15 Jahren schwerhörig		Normal	Schleimhaut auffallend zart, normal
40	Schilling R. A. f. O. Bd. 68. S. 209.	37	W	L	Influenza. Seit 18 Jahren linksseitige progressive Schwerhörigkeit		Normal	Zarte blasse Schleimhaut, an der Labyrinthwand verdickt

Gehör und sonstige Symptome	Stapes, Fenster und Labyrinthkapsel	Schnecke und Nerv	Bemerkungen
Flüstersprache r = 10 cm. l dicht am Ohr; für C. c, c' absolut negativ, Weber median; Kopfknochenleitung verkürzt. Die obere Tongrenze ist bis Teilstrich 4 Galton herabgesetzt	Steigbügel bei Sondendruck unbeweglich. Seine Basis ist völlig in eine spongiöse Knochenmasse in der Gegend des Vorhofsfensters aufgegangen. Seine Schenkel bestehen aus kompakten Knochen. Die Basis ist teilweise verdünnt. Der spongiöse Knochen grenzt sich scharf vom kompakten Knochen der Umgebung ab. In der Labyrinthkapsel massenhaft Interglobularräume; sie fehlen im spongiosierten Bezirk	Beginnender degenerativer Prozess der Hörnerven infolge von Nephritis	Der Spongiöse Knochen enthält zahlreiche und grosse Räume in der Steigbügelbasis von zellgefässreichen Gewebe ausgefüllt, auch Osteoklasten und Osteoblasten
Uhr ad concham gehört. Sehr laute Sprache am Ohr. Obere Grenze für Galton—Edelmann e^7 (3, 7) Untere a^6 (4,8) Weber links	Steigbügelplatte am Rande wallartig verdickt und unbeweglich. Zwischen den Schenkeln eine Schleimhautfalte. Die Platte ist in der oberen Partie ganz im erkrankten Knochenherde aufgegangen. In der linken Labyrinthkapsel drei erkrankte Knochenherde; in der rechten ein Herd umrahmt das runde Fenster. Zahlreiche Interglobularräume. Das Endost des häutigen Labyrinthes ist verdickt	Eitrige Infiltration der Nerven, infolge der Meningitis, die vom Eiterungsprozess im rechten Mittelohre entstand. Atrophie der Nervenelemente im Ramus cochlearis	Der Spongiosierungsprozess ist von der periostalen Schicht der Schleimhaut ausgegangen und durch Vermittelung der Gefässe, wie ein Keil gegen das Vestibulum vorgerückt. Die Spongiosaähnliche Struktur der Herde unterscheidet sich von der gewöhnlichen Spongiosa durch das Fehlen der feineren Knochen struktur, zahlreichere und unregelmässig gestaltete Knochenkörperchen und die Marksubstanz ist reicher an Kernen und Bindegewebsfasern

Nr.	Autor, wo angegeben	Alter	Geschlecht	Seite	Ursache	Äusseres Ohr	Trommelfell	Paukenhöhle
41	Keller M. f. O. 1891. S. 25.	50	M		Tabes. Taubheit in den letzten Jahren vor dem Tode			Schleimhaut stark verdünnt
42	Schwabach Z. f. O. Bd. 31. S. 122.	32	W		Leukämie Syphilis? Seit vielen Jahren schwerhörig			
43	Alexander A. f. O. 78. S. 67.	1			Kretinöser Hund, endemischer Kretinismus		Normal	Stark durchfeuchtete verdickte gering injizierte Schleimhaut

Gehör und sonstige Symptome	Stapes, Fenster und Labyrinthkapsel	Schnecke und Nerv	Bemerkungen
	Umgebung des ovalen Fensters hyperostotisch, vollständige knöcherne Ankylose beider Steigbügel. Bogengänge, Schneckenräume und Vorhof durch Hyperostose verkleinert	In der Lamina spiralis membranöse Knocheneinlagerungen. Nerven scheinen normal gewesen zu sein	
Flüstersprache auf das linke Ohr	Ankylose des Steigbügels durch Knochenbildung im ovalen Fenster. Knochenbildung in der Labyrinthkapsel an den beiden Fensternischen	Leukämische Labyrinthsbefunde. Knochenbildung im Anfangsteil der unteren Schneckenwindung. An Stelle des kompakten Knochens überall in seinen tiefern Schichten neugebildete Knochensubstanz	Infiltration der Arachnoidalscheide des Akustikus mit Lymphocyten, auch zwischen den Ganglienzellen im Rosenthal'schen Kanal und der Intumescentia ganglioformis Scarpae
Reagiert auf starke Schallreize, am besten auf tieftönende Trompeten. Hohe Töne bis zur oberen Grenze reichende; Galtonpfeife, reaktionslos. C' bis c' bewirkt ungleichmässige Reaktion	Vom Stapes nur das Köpfchen frei zu sehen, Bindegewebefüllung der Fensternischen. Reichliche Knorpelreste im Felsenbein. Otosklerotischer Knochenherd im Dach des inneren Gehörganges	Atrophie und Verkleinerung der Macula sacculi. Verdickung der Membr. basilaris. Partielle Verödung des häutigen Schneckenkanals. Partielle Atrophie der Papilla basilaris; umschriebene der Corti-schen Membr. und der Crista spiralis. Corpora amylacea im Ductus cochlearis. Verschmälerung der Stria vascularis.	

Nr.	Autor, wo angegeben	Alter	Geschlecht	Seite	Ursache	Äusseres Ohr	Trommelfell	Paukenhöhle
44	Alexander A. f. O. 78. S. 86.	23	M		Kretinismus; angeborene Taubstummheit		Normal	Paukenhöhlenschleimhaut myxomatös verdickt
45	Katz A. f. O. 68. 1906.				Taubgewordene Katze			

Nota: Möllers Fall war mir nur im Referat zugänglich, deshalb ist er in dieser Tabelle nicht angegeben.

Gehör und sonstige Symptome	Stapes, Fenster und Labyrinthkapsel	Schnecke und Nerv	Bemerkungen
Reagierte nicht auf Schalleindrücke. Hörreste waren vielleicht vorhanden	Die Nische des runden Fensters ist gegen die Paukenhöhle durch Binde- und Fettgewebe ausgefüllt. Am Promontorium u. an den Labyrinthfenstern normaler Knochen. Im Bereiche der Schnecke drei, ausgedehnten Knochenherde haben denselben Bau, wie bei der Otosklerose. Die Knochenherde sind abgegrenzt durch normalen Knochen und durch ihr topographisches Verhalten	Degenerative Atrophie der Macula sacculi, utriculi und Cristæ ampullares des Ligamentum spirale und der Crista spiralis, der Stria vascularis und des Nervus octavus. Verödung des axialen Winkels des häutigen Schneckenkanals, Hypoplasie des Ganglion spirale u. der Vestibularganglien Fehlen der Sinneszellen. Perilymphatische Gewebe substanzarm	Operiert wegen rechtseitiger Struma. Starb kurze Zeit nach der Operation. Nach A. haben die pathologischen Knochenherde in der Labyrinthkapsel sicher nicht vom Periost der Mittelohrräume oder vom Endost der Labyrinthkapsel ihren Anfang genommen
	Keine Stapesankylose. Ausgedehnte Spongiosierung des Schläfenbeins.	Partielle Atrophie und Degeneration des N. cochleæ, des Cortischen Organs in der unteren Schneckenwindung; Schwund der Ganglienzellen in der unteren und mittleren Schneckenwindung	

Histologie der Hörprüfungsergebnisse.

Von RUDOLF PANSE (Dresden Neustadt).

Bei der ungeheuren Rolle, die die Hörprüfung für unsere Diagnose der Hörkrankheiten spielt — die des inneren Ohres stützte sich bis zur genaueren Bearbeitung der Gleichgewichtshöhrung eigentlich allein auf sie und den Ausschluss der Mittelohrleiden — ist es fast unbegreiflich, wie wenig bisher versucht worden ist, für die Ergebnisse der einzelnen Hörprüfungs-Versuche anatomisch-histologische Unterlagen zu suchen Daher kommt es, dass wir uns zum Teil in einem fehlerhaften Kreislauf bewegen. Weil die und die Hörprüfungs-Ergebnisse vorhanden sind, nehmen wir ein bestimmtes Leiden an und schlossen rückwärts, oft aus sehr unsicheren Analogien, dass bei einem bestimmten Leiden gewisse Hörprüfungs-Ergebnisse vorhanden sein müssen. Den grössten Misserfolg erlebten wir dabei bei der sog. Sklerose. Während eine Gruppe von Ohren-Ärzten im Anschluss an Bezold die Trias: Ausfall der tieferen Töne, negativer oder verkürzter Rinnescher, verlängerter Weber-Schwabach'scher Versuch als hinreichend zur Annahme der Sklerose erachteten, betonten Andere, z. B. Jörgen Möller, folgende Hörprüfungen: verkürzte Hörzeit sowohl für Knochen, als Luftleitung, verschiedener Ausfall des Rinne'schen Versuches, doch meistens mehr oder weniger positiv, mässiges Heraufrücken der unteren Tongrenze, die aber auch normal bleiben kann, Herabrücken der oberen Tongrenze. Dagegen betrachtet Manasse die chronische progressive Schwerhörigkeit als Labyrinth-Leiden-Akustikus. Die Vertreter Aller drei Anschauungen wussten anatomische Unterlagen zu geben, um ihre Ansicht zu verteidigen. Das alte Krankheitsbild der Sklerose ist deshalb aufzugeben und an seiner Stelle Spongiosierung der Labyrinth-Kapsel zu setzen, d. h., ein kompliziertes Mittelohr- und Labyrinth-Leiden.

Die Unsicherheit liegt auch jetzt noch in der geringen Anzahl von histologisch brauchbar durchgeführten Untersuchungen solcher Gehörorgane, deren Hörvermögen vor dem Tode mit einigermassen zuverlässigen Hörprüfungsarten fest-

gestellt war. Und schon hier treten uns gleich zwei Schwierigkeiten entgegen. 1. Was müssen wir als sicher krankhaft betrachten, was ist als unsicher, vielleicht Leichenveränderungen, Entkalkungs- und dergl. Folgen auszuschalten? Doch sind in letzterer Zeit riesige Fortschritte zu verzeichnen, ist fleissig gearbeitet worden.

Bei einer grossen Gruppe genügen glücklicherweise die makroskopischen Befunde, und sie stehen uns dauernd zur Kontrolle unserer Hörprüfungs-Versuche zur Verfügung, das sind die Fälle von völliger Zerstörung des Labyrinths. Es nimmt wohl Niemand mehr an, dass nach Verödung des inneren Ohr noch Hörvermögen vorhanden sein kann und der Akustikus-Stumpf etwa noch Sinnes-Eindrücke zu empfangen und zu vermitteln vermöchte. Von diesen Fällen müssen wir also ausgehen, um zunächst die Zuverlässigkeit unserer Hörprüfungen festzustellen.

Es sind bis 1906 104 Fälle von Ausstossung des Labyrinths in der Literatur beschrieben. Gerber kommt nach Prüfung der von ihm in A. f. O. 50 S. 29. zusammengestellten 90 Fällen von Labyrinth-Necrose zu dem Schluss: «In 25 Fällen fehlen Angaben über das Gehör, in 43 ist Taubheit notiert, während in den übrigen 22 Fällen noch Hörreste teils durch Knochenleitung, teils durch Luftleitung festgestellt sein sollen. — Nun wissen wir aber heute, dass der Weber'sche Versuch, wie die Prüfung der Knochenleitung überhaupt für die Feststellung der Labyrinths-Intakheit einer Seite gar keinen Wert hat». Er spricht dann von Lucae-Dennerts Kontrollversuchen und der Bezold'schen Hörfelddarstellung, die das Diagramm des schneckenlosen Ohres als das Spiegelbild des anderen erwies, ferner dass in den drei Fällen von beiderseitigen Labyrinth-Necrose völlige Taubheit bestand und schliesst: «Nach alledem kann auch die Kasuistik der Labyrinth-Necrose in dieser Hinsicht bisher nur so gedeutet werden, dass ein schneckenloses Ohr auch ein taubes Ohr ist.»

Ich wies auf der deutschen otologischen Versammlung zu Dresden darauf hin, dass ich bei einem Präparat von beginnender Schnecken-Necrose schon völlige Akustikus-Athrophie gefunden habe. Matte hatte Pflügers Archiv 57 S. 437 nachgewiesen, dass labyrinthlose Tauben taub sind und dass der Nervus cochlearis nach Total-Extirpation des häutigen Ohrlabyrinths einer kompletten Degeneration in 2—3 Wochen ver-

fällt. Die Ewald Wundt'sche Hypothese der Schallerregbarkeit des Stumpfes des Acusticus muss also auf grossem Irrtum beruht haben (Centralblatt für Physiologie 21, No. 25.).

Nach Oesch Zusammenstellung (Was können wir ohne Schnecke hören, Basel, 98, Benno Schwab), hörten Bezolds genau untersuchte vier Patienten mit einem normalen Ohr auf dem schneckenlosen Ohr — A_2 bis a^1 nicht, a^1 zwischen 0 und 14% in Sekunden der Hördauer des Normalen, a^2 17—28%, f^3 30—48%, c^4 50—54%, fis^4 50—57%, oder durchschnittlich wurde gehört a^1—11%, a^2—26%, f^3—39%, c^4—48%, fis^4 53% des Normalen, Flüstern unsicher oder nicht. Obere Grenze Galton 1·9, 4·4 (4·1=e^6) untere Grenze g^1, h^1, dis^1, a^1, Weber: zweimmal unsicher, zweimal ins gesunde Ohr; Rinne: zweimal nur in Knochenleitung. Die auf den Scheitel gesetzte Stimmgabel wurde nach Oesch's Zusammenstellung nach dem gesunden Ohr gehört 12-mal, nach dem kranken 5-mal, unbestimmt 5-mal. Wenn also auch jetzt unumstösslich fest steht, dass ein schneckenloses Ohr taub ist, so kann ich mich nicht Gerber in Beurteilung des Stimmgabelversuchs von Knochen auschliessen. Wir müssen eben mehrere Versuche mit dem gesamten Krankheitsbilde zusammen halten, um zu einer Diagnose zu kommen. Dann können wir ohne Fehler als Hörprüfungs-Schema z. B. für linksseitige Taubheit feststellen: c vom Scheitel nach rechts, c vom Warzenfortsatze kürzer oder ebenso wie rechts oder meist nach rechts. c. in Luftleitung 0, c^4 in Luftleitung kürzer als rechts, Ausfall der tieferen Töne bis etwa a, Abschwächung der höheren Töne, Flüstern möglicherweise auf einige Centimeter, Stimme bis auf mehrere Meter, aber beides gleich gut mit und ohne Verschluss des kranken Ohres.

Das gleiche Hörprüfungsergebnis ergiebt natürlich auch eine Zerstörung des Akustikus, centralwärts vom Labyrinth bis zum Kern, wie wir sie bei Geschwülsten des Klein-Hirnbrückenwinkels nicht selten sehen und neuerdings zur Frühdiagnose und zu chirurgischen Eingriffen verwerten können.

Wir können deshalb bei vollständig einseitiger Taubheit auch eine Differential-Diagnose zu Erkennungen des Labyrinths und des zweiten Neurons bis zum Klein-Hirn durch die *Hörprüfung* nicht erwerten.

Ausser der völligen Ausstossung des Labyrinths führen zu völliger Taubheit diejenigen Veränderungen im Labyrinth,

die eine Zerstörung der häutigen Gebilde zur Folge haben, also vor allem die für unser Handeln in der letzten Zeit so unendlich wichtig gewordenen Eiterungen infolge von Einbruches von Mittelohr-Entzündung ins Labyrinth. Es führen aber nicht alle Einbrüche vom Mittelohr in das Labyrinth zur Eiterung und zur Zerstörung der Weichteile, z. B. sind die so häufigen Rogengangs-Fisteln als verhältnismässig harmlos zu betrachten, da sie in der winzigen Lichtung bald Verschlüsse herbeiführen und, besonders wenn nach operativer Freilegung der Krankheitsherde dem Eiter leichter Abfluss nach aussen geschaffen ist, nach den anfänglich stürmischen Gleichgewichts-Störungen, und wohl auch akustischen Reiz-Erscheinungen,(subjektive Geräusche) ohne Verlust, ja ohne Störung des Hörvermögens abheilen können. Auch Einbrüche vom Cerebrospinalraum ins Labyrinth können unter der Form einer serösen oder serofibrinösen Labyrinths-Entzündung wahrscheinlich ohne völlige oder wenigstens ohne dauernde Hörstörung verlaufen oder heilen.

Ob auch die häufigen Einbrüche in die Paukenfenster jedesmal eine das Hörvermögen, wenn auch nur vorübergehend, aufhebende Labyrinth-Entzündung hervorrufen, ist noch nicht sicher gestellt. Während Herzog (Labyrinth-Eiterung und Gehör München, Lehmanns Verlag 07) jedesmal, wenn auch öfters vorübergehende völlige Taubheit annimmt, konnte ich an einigen Präparaten Beschränkung der Entzündung auf den Vorhof feststellen, ohne wesentliche Gerinnungen in dem Labyrinthwasser und nahm an, dass zunächst oder vielleicht dauernd das Gehör nicht völlig zerstört worden ist. Hinsberg that dieselbe Auffassung (Deutsche Otologen, Wien, 1906). Herzog fand bei seinem genau untersuchten Fall 5 mit einem tauben Ohr vom 17. 1. 05 bis 10. 5. 05 noch immer Hörreste. In dem besseren Ohr, vom 20. 5. bis 3. 7. verschwanden sie, um sich dann allmählich wieder bis zu einem gewissen Grade zu bessern. (Konversationssprache 20 cm, etwas Gehör von c^1 bis g^4). Die histologische Untersuchung ergab verhältnismässig gutes Erhaltensein des Cortischen Organes in der Mittelwindung. Ich sehe nicht ein, warum die Entzündung, die 4 Monate braucht, um vorübergehende völlige Taubheit zu verursachen, und sich dann zurück bildete, nicht schon vorher stehen bleiben und zurückgehen sollte. Bei Fall 2 (Seite 48) schliesst Herzog, «dass mit dem Einsetzen der entzündli-

chen Schädigungen im Labyrinth die Schneckenfunktion auf ein Minimum herabsinkt» — also doch noch vorhanden ist. Auch bei der mindestens «2 Monate alten» tuberkulösen Labyrinthitis des Falles 6 sind noch Hörreste vorhanden. Mir scheint deshalb Herzog's Schlussfolgerung (No 12, Seite 137), an seinem eigenen Material geprüft nicht berechtigt: «Der Nachweis von Gehör schliesst eine Labyrinthitis aus, circumskripte Labyrinth-Eiterungen mit erhaltener Hörfunktion gibt es nicht».

Damit komme ich zu den unvollständigen Taubheiten, die praktisch, therapeutisch und physiologisch naturgemäss unser Interesse in höherem Masse beanspruchen, als die völligen Taubheiten. Oberhalb des Akustikus-Kernes gelegenen Ursachen der Schwerhörigkeit sind bis jetzt ohrenärzlich nur selten untersucht, da sie in das Gebiet des Nervenarztes fallen. Einer der wenigen Fälle von Taubheit, die ich zu untersuchen Gelegenheit hatte, A. f. O. 70. Seite 17 — ein Fibrosarkom sass an der inneren Seite des linken Hinterhauptlappens im Bereiche des Gyrus fusiformis — zeigte folgende eigentümliche Hörprüfungs-Ergebnisse: C_2 bis c^4 wurden nicht gehört, dagegen c^5–c^8, Knochenleitung fiel völlig aus, dabei Flüsterzahlen inks (18) in 1½ m, rechts (17) in 20 cm Entfernung nachgesprochen, laute Zahl links 6½ m, rechts 2 m, andere Worte und Fragen, deren Verständnis eine gewisse geistige Aufnahmefähigkeit voraussetzen, nicht nachgesprochen resp. beantwortet. Die Zuleitung zu den Hirncentren war also geschädigt, dass sie nicht tot war, bewies die Fähigkeit, hohe Zahlen und das zufällige Geräusch eines Wagens zu hören; dass sie oder das Centrum gestört war, der Umstand, dass diese Geräusche falsch gedeutet wurden, als Trommeln, und dass diese falsche Deutung nicht als solche erkannt und zurückgewiesen wurde. Weitere von Ohrenärzten geprüften Fälle zu sammeln, ist sehr wünschenswert. Die centrale Hörbahn ist auch nach Oppenheim's neuesten Lehrbuch für Nervenkrankheiten 1908 S, 741 noch nicht völlig sicher gestellt.

Was nun die Erkrankung des Nerven-Stamms und des Cortischen Organes betrifft, so sind rein theoretische, zahlreiche Versuche zu ihrer Unterscheidung angestellt. Histologisch sind nur wenige Fälle reiner Nervenerkrankung bei erhaltenem Cortischen Organ untersucht worden.

Sporleder beschrieb auf der Versammlung der deutschen

Ohren-Ärzte (1900 S. 102.) bei einem senil und tuberkulös Marastischen — fettige Degeneration der Cochlearisfasern und des Ganglion bei gut erhaltenem Cortischen Organ — dabei Gehörvermögen in einer mir leider nur zum Teil verständlichen Formel: Weber Schwabach 0, untere Tongrenze, G. a^1. Rinne a^1, b, $s = t$; Konversationssprache 15,1, Galton 3,5, 10,9 wird vom Hinterkopf an nicht mehr gehört.

Manasse beschreibt Z. f. O. 52; 49 jährige: Flüstern links 3 cm, Stimmgabeln alle gehört; Swabach links + 0, Rinne links + 6, rechts taub, Pauke normal, links völlig normales Cortisches Organ. Herd im acusticus.

A. f. O. 70 S. 20 fand ich in einem mir von Professor Kretzschmann überlassenen, infolge Krebs-Kachexie seit 5 Jahren völlig tauben Ohr, das zuletzt noch c bis c^3 — stark verkürzt von Knochen und Gehörgang — wahrgenommen bei völlig normalem Mittelohr, Cortisches Organ, in den oberen Windungen vorzüglich erhalten ausser den Haar-Zellen, trotz völliger Degeneration des Akustikus, dabei völligen Schwund des Cortischen Organes in der Basis bis auf die gut erhaltene Cortische Membran im Vorhofsteile und in der Basis Ganglion-Spirale zellarm.

Siebenmann beschreibt Z. f. O. 43 S. 216 einen Fall von Lungentuberkulose mit retro-labyrinthärer Neuritis interstitialis bei einer 51 jährigen am 4. 7·01. rechtes Ohr Sprache 0, links Flüstern am Ohr, a^1 vom Scheitel nicht; Rinne: a^1 rechts 0, links nur in Luft; rechts Pfeifen a^2 bis a^4, Galton bis 16,5 Stimmgabel nur g^4 und c^4, links E_1 bis Galton 7,0, lückenlos. Tod am 13. 9·06 Rechts Vermehrung des Bindegewebes im Akustikus ausserhalb der Spindel, innerhalb Verminderung der Nerven und Ganglien auf $1/3$ bis ein $1/10$ ihrer Zahl, Bindegewebe in der Scala Tympani und Verdickung der Steigbügelplatte, Cortisches Organ ohne deutlich nachweisbare Veränderungen, der linke Cochlearis zeigte Atrophie.

Wittmaack hat mit seiner grossartig entwickelten Technik toxische Neuritis acustica festgestellt (Z. f. O. 46, S. 47.) bei einer 23jährigen. Phthisica entwickelte sie sich in 8 Tagen unter intensivem Ohrensausen und rapid zunehmender Schwerhörigkeit ohne Schwindel. Sie vernimmt am 24. 6. 02 nur laut ins Ohr gebrüllte Worte, von Stimmgabeln nur c, c^1, c^2 bei stärkstem Anschlag. Sämtliche Töne der Pfeifen der kontinuierlichen Tonreihe werden gehört. Obere Grenze Galton

2. 5 = 21000 Schwingungen, links Galton 3. 5 = 17000 Schwingungen. Sie stirbt am 4. 7. 02 bei gleichem Ohrbefund. Gehirnsektion ohne besonderes. Im Labyrinth nirgend irgendwelche pathologische Veränderungen. Parenchymatöse Degeneration der Nervenfasern im Ramus cochlearis und der Ganglienzellen im Ganglion spirale. Seröse Exudation im Cochlearisstamm und eine Proliferation des interstitiellen Gewebes.

Brühl beschreibt Z. f. O. 50, S. 7, folgenden Fall: 82jährige Frau, taub für Stimme, Geräusch, alle Töne. Mittelohr und Labyrinth normal, parenchymatöse Degeneration des Acusticus.

Ferner 76jährige; Arteriosklerose. Flüstern am Ohr, Rinne *C* positiv. Weber'scher Versuch Mitte, Schwabach'scher Versuch vom Scheitel verkürzt. Obere Tongrenze herabgesetzt, Galton 4. Diagnose: nervöse Schwerhörigkeit. Links im Acusticusstamm rundliche Herde ohne Nervenfärbung. Wesentliche Veränderungen im Labyrinth scheinen zu fehlen. Präparat schlecht erhalten.

Brühl, Z. f. O. 52, S. 233, fand bei einem Tabiker, der unter furchtbarem «Ohrensausen» (helle Töne, Glockenklingen, Musik) im Laufe eines Jahres völlig ertaubt war, Verlust aller Ganglienzellen im Spiralkanal; nur bei starker Vergrösserung ab und zu die Kontur einer Ganglienzelle zu erkennen, dabei die Endorgane des Cochlearis und Vestibularis, maculae acusticae und Corti'sches Organ *in allen Windungen gut erhalten.* Markhaltige Fasern im Kanal Rosenthal fehlen überhaupt; nur vereinzelte varicöse und gekörnte Fädchen aus dem Ganglion in die Lamina spiralis osea verlaufend. Im Modiolus stark gelichtetes Fasersystem erhalten. Die Markscheidenfärbung erweist sich fast überall als marklos. Die Wurzeldegeneration des Octavus kann bis in die Medulla verfolgt werden.

Brühl, Z. f. O. 52, S. 239, Dementia senilis bei einer 65jährigen. Hörprüfung: Flüstern rechts ½ m, links 30 cm. Rinne mit *C* beiderseits +. Weber Mitte. Knochenleitung verkürzt, obere Grenze herabgesetzt, beiderseits Galton 5. Diagnose: nervöse Schwerhörigkeit, Atrophia cerebri partialis. Sektionsbefund: Mittelohr ohne Befund; Ganglion in der unteren Hälfte zellarm; Corti'sches Organ scheinbar normal. Dass im Nervenstamm keine Veränderungen zu finden waren, beweist nach Brühl nicht viel für dessen Unversehrtheit.

Wir haben also bei den wenigen reinen Nervenfällen, bei

denen das CORTIsche Organ normal oder erst später sekundär beteiligt war, folgende Hörprüfung im Durchschnitt: Knochenleitung für mittlere Töne aufgehoben oder verkürzt, tiefe Töne in Luftleitung fallen aus, Rinne positiv, obere Hörgrenze herabgesetzt, mittlere Lage erhalten.

Diese Fälle reiner Nervenerkrankungen ohne Beteiligung des CORTI'schen Organes belehren uns erstens, dass es eine differenzialdiagnostische Hörprüfung zwischen Erkrankung des Endorganes und des Nerven nicht gibt. Die Hauptpunkte, auf die die Diagnose gegründet wurde, sind: Herabsetzung der Knochenleitung, Rinne positiv, Ausfall der hohen Töne, vielleicht auch Ausfall der unteren Töne, wie wir weiter unten sehen werden, das Gleiche wie bei Labyrinthleiden. Beachtenswert ist, dass trotz völliger Taubheit und Degeneration des Acusticus und des Ganglion, das CORTI'sche Organ völlig erhalten bleiben kann (BRÜHL), bei meinem Fall ausser den Haarzellen 5 Jahre lang. Das steht im Gegensatz zu WITTMAACKS experimentellen Untersuchungen (Z. f. O. 51, S. 167) über degenerative Neuritis nach Salicyl, in denen sich nach der Neuritis regelmässig Degeneration des CORTI'schen Organs einstellte. Vielleicht ist aber hier gleich eine primäre, erst später deutlich werdende Schädigung der Papille eingetreten.

LABYRINTH-ERKRANKUNGEN.

Ein grösseres Material hat sich allmählich angehäuft von hörgeprüften Fällen von Labyrintherkrankungen.

BEZOLD beschrieb Z. f. O. 24, S. 275: Dreissigjahrige, Konversationssprache rechts 6 m., links 0. Knochenleitung fehlt völlig. Untere Tongrenze rechts is, links D. Obere Tongrenze rechts Galton 2, 2 links b^1. Diagnose: Nervöse Schwerhörigkeit. Linkes Schläfenbein: Nervenschwund in der ersten Windung, stellenweise in der zweiten und dritten; nur einzelne wenige Ganglienzellen in der ersten Windung, in der dritten keine Atrophie; in der ersten Windung Verwachsung der Reissnerschen Membran mit der Stria vascularis und prominentia spiralis. CORTIsches Organ schlecht erhalten.

ALEXANDER schreibt A. f. O. 56, S. 1: 66jährige, allmählich schwerhörig. Stimme beiderseits 3 m., Flüstern 0·5 m «Reine Erkrankung der häutigen Schnecke und des Hörnerven ohne wesentliche Beteiligung des übrigen Labyrinths, der mittleren

und äusseren Hörsphäre, und unter völliger Intaktheit der Labyrinthfenster.

Manasse, Z. f. O. 49, S. 120, 3. Fall: Schädelbruch am 19. 4. 03; nach 2 Tagen Flüstern rechts am Ohr, untere Grenze C_2, obere c^5. Weberscher Versuch nach links. Schwabachs Versuch rechts 10 Sek., links normal. Horizontaler Nystagmus beim Blick nach links. Tod am 24. 4. 03 an Meningitis. Befund: Riss durch die Schnecke, Hohlräume leer oder mit Eiter und Fibrin gefüllt oder mit hyaliner Substanz. In der Spitze Cortisches Organ gut erhalten, Membrana tectoria fehlt zum Teil, im Vorhofsteile weniger; Acusticus mit Eiter durchsetzt.

Brühl, Z. f. O. 50, S. 7: 90jährige völlig taub. Ganglionspirale besonders basal zellarm. Cortisches Organ oben ausgezeichnet erhalten, basal nur ein Zellhaufen mit helleren Lücken.

79jährige, laute Sprache am Ohr, Rinne $C+$, Schwabach vom Scheitel verkürzt. Obere Grenze Galton 10. Diagnose: Nervöse Schwerhörigkeit. Sektionsbefund: Links Mittelohr normal, statt Cortischem Organ basal flache Zellhügel, höher oben besser zu erkennen; Spiralganglion basal zellarm; im Acusticus längliche blasse Herde.

40jähriger. Flüstern rechts 30 cm, links 10 cm; Rinne mit C beiderseits $+$. Weber Mitte. Schwabach verkürzt. Obere Grenze rechts Galton 6, links 4. Diagnose: Nervöse Schwerhörigkeit. Links Mittelohr normal. Membrana Reissner abnorm hoch angesetzt. Cortisches Organ gut erhalten, niedrig, durch Corti'sche Membran nicht komprimiert, basal Zellücken im Ganglion, in der Basis Papille mit hohen Zellen bis zur crista spiralis reichend.

In zwei anderen Fällen fand Brühl, Z. f. O. 52, S. 243, Folgendes: Ein 46järiger Grobschmied ohne Schwindel mit Ohrensausen allmählich ertaubt. Stimme rechts am Ohr, links 80 cm, Flüstern rechts 0, links am Ohr. Rinne für C und höhere Töne positiv; Knochenleitung verkürzt, für c^4 vom Scheitel fehlend. Obere Tongrenze stark herabgesetzt. Galton 12. Diagnose: nervöse Schwerhörigkeit. Sektionsbefund: Leptomeningitis chronica; links normales Mittelohr, Hörnerven isoliert geschnitten, keinerlei Anomalien; Fehlen des Cortischen Organs in der Basis, die zugehörigen Nerven und Ganglien hier atrophisch; in der Mitte und Spitze alles normal.

Z. f. O. 52, S. 1. beschreibt MANASSE 31 Schläfenbeine von 18 Menschen mit chronischer progressiver labyrinthärer Taubheit. Er hatte unter 36 Schläfenbeinen von 22 Menschen, die mit chronischer progressiver Schwerhörigkeit erkrankt waren, *nur drei* von 2 Kranken mit Stapesankylose und Spongiosierung, zwei von 2 Kranken mit Ankylose durch Kalkeinlagerung und Bindegewebe, bei den übrigen 31 von 18 Menschen obige Krankheit gefunden. Eine Mahnung, wie vorsichtig wir mit der Annahme der Sklerose sein müssen.

41jährige Klinische Sklerose. Pauke und Fenster ohne Besonderes. Im Sacculus und Utriculus glasiges Hyalin; CORTIsches Organ fast überall defekt.

58jährige, ebenso.

64jähriger; Flüstern beiderseits 40 cm., untere Tongrenze normal, obere c^4. WEBERscher Versuch nach rechts, RINNEscher Versuch rechts +12 Sek., links +20 Sek. SCHWABACHscher Versuch rechts —35 Sek., links —60 Sek. Mittelohr und Fenster normal. In der untersten Windung bildet das CORTIsche Organ einen flachen Hügel kubischer und kugeliger Zellen, in den übrigen Windungen ist es nur verkleinert; Membrana tectoria fehlt auch hier. Membrana Reissner liegt dem CORTIschen Organ fest auf, oben auch der Stria vascularis; Ganglion cochleare in der Basis zellarm. Acusticus zeigt helle Flecken. Links fast garnichts mehr vom CORTIschen Organ erhalten. Ganglion cochleare noch zellärmer. Alles stärker wie rechts verändert.

26jährige; Flüstern rechts 2 m., links 0. Sprache links 1 m. Rechts alle Stimmgabeln gehört. Links untere Tongrenze C^1, obere c^4. WEBERscher Versuch nach rechts, SCHWABACH rechts ±, links —4 Sek. RINNEscher Versuch rechts +10 Sek., links —29 Sek. Rechts Pauke und Fenster normal. CORTIsches Organ fehlt in der Basis, weiter oben einen Hügel bildend, der mit der Membrana tectoria fest verklebt ist. Auch in der Spitze nichts von den Zellen der Papilla basilaris erkennbar. Ganglion spirale nur wenig verändert; hellere Herde im Cochlearis und Vestibularis. Links frische Tuberkulose des Mittelohres, CORTIsches Organ eine Lage kubischer Zellen oder ein kleiner Hügel.

49jährige; klinische Sklerose. Flüstern links 1 m, rechts 0. Sprache rechts 0. Tiefe Stimmgabeln fallen aus. WEBERscher Versuch nach rechts, SCHWABACH links ±, rechts —8 Sek.

Links Pauke normal. CORTIsches Organ flacher Hügel. CORTIsche Membran nur noch stellenweise dünner heller Strang. Reissners Membran in den oberen Windungen basal verklebt. Ganglion-spirale basal zellarm, helle Herde im Acusticus. Rechts CORTIsches Organ fehlt völlig in der Basis, Stria gut erhalten, Membrana CORTI nach unten oder oben verlagert.

37jähriger; links taub für alle Töne in Luftleitung. WEBERscher Versuch nach rechts, SCHWABACH links —11 Sek., rechts —8 Sek. Rechts laute Sprache 40 cm; c^2 bis c^4 gehört. Rechts: CORTIsches Organ fehlt in der Basis völlig, desgl. die Deckmembran. Membrana REISSNER herabgesunken; Ganglion basale enthält nur ein Viertel der Zellen. Obere Windung flacher Hügel ohne CORTIsche Membran. Links basal statt des CORTIschen Organs flache, ein- bis zweifache Lage kubischer Zellen. Oben Membrana REISSNER basal verklebt, Ganglion spirale in der Basis mit wenig Zellen, reichlich Bindegewebe.

55jähriger; Flüstern beiderseits 0. Sprache rechts 1 m, links kaum am Ohr. Rechts c bis c^5, links keine Stimmgabeln gehört. WEBER nach rechts, SCHWABACH rechts —27 Sek., links —53 Sek. Befund: Links Pauke normal, CORTIsches Organ fehlt in allen Windungen; flaches Endothel; in der zweiten Windung Bindegewebsnetz mit Knochenbälkchen. Ganglion wenig, in der Mitte keine Zellen enthaltend, kaum Nervenfasern, viel Pigment. Rechts Pauke normal, CORTIsches Organ stark atrophisch, Membrana tectoria fehlt überall, Membrana REISSNER liegt überall fest auf der Membrana basilaris. Ligamentum spirale zeigt viele Vacuolen; viel Pigment, wenig Ganglienzellen, besonders basal.

80jähriger; Flüstern beiderseits 50 cm; alle Stimmgabeln. WEBER unbestimmt, SCHWABACH links—26 Sek., rechts—17 Sek. Rechts Pauke normal, CORTIsches Organ ungemein stark atrophisch. Membrana REISSNER S-förmig; das Ganglion enthält besonders basal nur spärliche Zellen, links wie rechts.

79jähriger; Flüstern links 5 m, rechts am Ohr. Stimmgabeln links alle gehört, rechts c^2 bis zur oberen normalen Tongrenze. WEBER nach rechts, SCHWABACH links —15 Sek., rechts nicht ausführbar. Links die Organe der Pars basilaris alle normal. Membrana REISSNER in der Mitte S-förmig, in der Spitze mit hohem Ansatz. *Ganglion basal zellarm.* Rechts ebenso. Ausserdem hyalines Bindegewebe in den feinen Nervenkanälen. Mittelohrtuberkulose.

79jähriger; Flüstern rechts 2 m, links 0. Alle Stimmgabeln *beiderseits* gehört; Weber nach rechts. Schwabach links —20 Sek., rechts —30 Sek. Rechts Cortisches Organ *nur ein Hügel* kubischer Zellen, nach oben allmählich normal. Ganglion mit atrophischen Zellen. Links Basis *ohne Cortisches Organ* und Epithel Sulci; höher oben noch Andeutung von Pfeilern. Ganglion spirale unten kaum, oben wenige Zellen enthaltend. Acusticus wenig Nervenfasern mit Bindegewebe. Sarkom-Metastase des Octavus.

70jährige; Flüstern links 20 cm, rechts 50 cm. Untere Tongrenze beiderseits *C* 128, obere rechts c^4, links c^5. Vom Processus mastoideus keine Stimmgabeln. Rechts Mittelohr und Fenster normal. Basal flache Zellhügel statt des Cortischen Organs. Membrana tectoria schmale Streifchen, an der Reissnerschen Membran anliegend. Ganglion basal zellarm, links in der Basis nur flacher Hügel, oben etwas höher. Ganglion basal atrophisch, Zellen klein, geschrumpft.

Hierher gehört auch der Fall Siebermann, Deutsche Otologische Gesellschaft 1904 S. 27. Taubstummer mit Hörresten links für alle Vokale; *K* und *R* von Konsonanten werden nachgesprochen; alle Töne von *c* bis Galton 10. Drehversuche normal. *Nirgends ein normal erhaltenes Cortisches Organ.* Basalwindung enthält im unteren Ende und der Mitte stellenweise spärliche Nervenfasern, auf einzelnen Schnitten ab und zu einzelne deutliche, etwas geschrumpfte Zellen. «Dagegen werden die Nervenlemente und die dazu gehörigen verkleinerten Ganglienzellen im oberen Drittel der Basalwindungen allmählich zahlreicher und füllen im oberen Ende der Basalwindungen sowie am Anfang und in der Mitte der Mittelwindungen in der Spindel etwa zu $^1/_3$ bis $^1/_2$, im Spiralblatt sogar vollständig die entsprechenden Hohlräume aus». Von dort aus wieder rasche Abnahme der nervösen Elemente. Reissners Membran im oberen Abschnitt der Spitzenwindung ektasiert und gefältelt, in der Mitte und am Ende der Basalwindung stark aufgebläht, in der Mittel- und Spitzenwindung sogar ganz zurückgedrängt an die obere, innere und untere Wand und mit derselben überall verwachsen. *Demnach würde Gehör ohne Cortisches Organ möglich sein.*

Auch Oppikofer beschreibt (Z. f. O. 49. S. 177) einen Fall, in dem lautes Rufen am Ohr bemerkt wurde und das Cortische Organ nirgends seine vollständige Ausbildung erreichte,

ein Drittel kleiner war, wenn auch seine einzelnen Zellbestandteile, auch Kerne der Haarzellen und Cortischer Tunnel deutlich zu erkennen waren; dabei Hypoblasie des Spiralganglion und der Spitzenfasern bei wenig atrophischem Acusticus.

Alexander schreibt A. f. O. 69, S. 97: 63jährige, stirbt an Encephalitis; seit Jahren schwerhörig. Am 7. 2. 01 Weber nach links; Rinne beiderseits negativ, mit Verkürzung vom Knochen. Luftleitung untere Grenze rechts *C*, obere Grenze herabgesetzt; rechts c^4 nur bei starkem Anschlag; A^1 links negativ. Sprache rechts 15 cm links 0. Sektionsbefund: Fenster normal, Atrophie des Cortischen Organs; partieller Schwund der Haar- und Pfeilerzellen, Atrophie der Stria vascularis, partielle hydrophische Degeneration des Ligamentum spirale, Blutgefässarmut der Schnecke, Arteriosklerose der Schneckengefässe, vermehrter Pigmentgehalt der Schnecke. «Primäre beiderseitige Atrophie des Cortischen Organs.»

Habermann schreibt ebenda S. 110: 64jähriger, Kesselschmied seit 30 Jahren. Weber 0, Stimme rechts 2.0, links 1.0. Flüstern rechts 0.15, links 0.15. *C* vom Warzenfortsatz rechts 6 Sek., links 3 Sek. gegen 16 Sek. normal. Rinne rechts +22, links +20. c^4 rechts —18, links —24. Hörfeld rechts C_2 bis c^8, links ebenso. Galton rechts 50, links 50. Befund: Teilweiser Schwund der Ganglien, Nervenfasern und des Cortischen Organs in der Basis, besonders links.

62jähriger, früher Schmied. Weber gleich, Stimme beiderseits 0.20, Flüstern beiderseits 0. c. W. rechts 5 Sek., links 7 Sek. (16 Sek.); Rinne rechts 9 Sek., links 10 Sek. c^4 rechts —18, links —18. Hörfeld rechts C_1 bis c^7, links ebenso. Befund: Schwund der Ganglien, der Nerven und des Cortischen Organs in der Basis.

51jähriger Maschinist. Stimme rechts 0,01, links 1,0. Flüstern rechts 0, links 0,01. c. W. rechts 4 Sek., links 0. Rinne beiderseits negativ. Hörfeld rechts c^1 bis c^5, links *c* bis c^7. Befund: Geringe Atrophie der Basalganglien und Nerven.

63jähriger, durch Artillerieschiessen schwerhörig; (ebenda Seite 110). Weber nach rechts; Stimme nach rechts 1,20 m, links 0,20. Flüstern rechts 0,05, links 0,01. c. W. rechts 5, links 4 Sek. Rinne rechts +10, links +8. c^4 rechts —20 Sek., links —20 Sek. Hörfeld beiderseits *C* bis c^7. Befund: Nerven und Cortisches Organ basal atrophisch.

43jähriger Zeugschmied mit Tabes. Hohe Geräusche. Weber gleich. Stimme rechts 8,0; links 8,0. Flüstern rechts 3,0, links 1,50. c. W. rechts 10 Sek., links 9 Sek. Rinne rechts +30, links +22. c^4 rechts —2 Sek., links —9 Sek. Hörfeld C bis c^8 beiderseits. Befund: Nerven der Basis verändert, ebenda Cortisches Organ reduziert. Stria verschieden verändert, im Gehörgang Dura des Acusticus von Spindelzellen durchsetzt links wie rechts. Habermann schliesst auf eine primäre Einwirkung auf das Cortische Organ.

Wittmaack fand (Z. f. O. 53, S. 107.) bei einem während einer Scharlachotitis ertaubten vierjährigen Mädchen rechts das Labyrinth frei von Exsudat, aber Degeneration der Sinneszellen und des Acusticus, im Spiralganglion keinen auffälligen Zellausfall aber zackige Konturen, Protoplasmazerklüftung und Vacuolen in den Zellen. Ganglion vestibulare kaum verändert. Links die Papille nur niedriger Epithelhügel, sonst etwa wie rechts.

Ein zweiter Fall mit Atrophie des Cochlearis und der Papilla basilaris nach Typhus ergab folgende Hörprüfung: Flüstern beiderseits 0, laute Stimme beiderseits am Ohr, rechts keine Stimmgabeln. Links c in Luftleitung 140 Sek. 15 Sek. c. W. 90 Sek. 40 Sek.; Rinne negativ; c^2 bis c^3 bei stärkstem Anschlag; c^4, c^5=0.

Bei einem mässig schwerhörigem Kinde, das im 10. Jahre im Coma diabeticum starb, fand Wittmaack degenerative Neuritis mit Atrophie der Papilla basilaris.

Z. f. O. 53, S. 21 beschreibt Wittmaack: Senil kachektisch degenerative Neuritis des Cochlearis, Zellarmut im Ganglion spirale. Zerfall der Sinneszellen in der Papilla basilaris. Hörprüfung: Flüstern beiderseits am Ohr Stimme beiderseits 3 m. c in Luftleitung rechts 85 %, links 90 %. c. W. rechts 45 %, links 50 % Rinne beiderseits positiv. c^4 rechts 80 %, links 50 %. Obere Grenze rechts Galton 6,0, links 7·0; untere Grenze beiderseite G 2.

Aus einer Zusammenstellung in Tabellenform entnehme ich nun folgende *Gesamtergebnisse:* Bei den Fällen von Labyrintherkrankungen wurde der Webersche Versuch zum besseren Ohre 4 mal, zum schlechteren 3 mal gehört. Der Rinnesche Versuch war 15 mal positiv, 7 mal negativ. Also der Wert des Weberschen und auch des Rinneschen Versuches, gegen den Zimmermann insofern mit Recht Bedenken

erhob, als bei ihm den Ton der Zinken des Stieles der Tongabel, also zwei nicht vergleichbare Grössen, verglichen werden, erweist sich nach den vorstehenden Fällen als sehr gering. Schwabach Versuch, gleich Knochenleitung verkürzt 29 mal, dem Normalen gleich 1 mal. Fast eindeutig ist also die Prüfung der Knochenleitung. *Untere Tongrenze* hinaufgerückt 10 mal, etwa normal 19 mal. Hinaufgerückt war sie meist nur wenig, bis *c* 10 mal. Demnach ist auch die Bestimmung der ungefähr normalen unteren Tongrenze verhältnismässig ein differenzialdiagnostisch wichtiges Prüfungsmittel. Die hohen Töne werden 19 mal als herabgesetzt, 13 mal als nichtherabgesetzt erwähnt. Dabei ist aber bis c^8 geprüft worden. Eine Einschränkung der oberen Tongrenze ist also nicht immer bei Labyrinthleiden zu erwarten. Es ist festzustellen, dass die höchsten Töne bei Atrophie der Ganglienzellen in der Basis noch gehört werden können. Tonlücken werden bei den gesammelten Fällen nicht erwähnt.

Wenn wir kurz ein Schema für Labyrinthleiden zusammenstellen wollen, so würde es lauten: *c* vom Scheitel nach dem bessern Ohr 4:3. Rinne +15:7—. c. W. Knochenleitung sicher verkürzt 29 mal, höchstens gleich 1 mal. Untere Tongrenze wenig hinaufgerückt, 19 mal nicht, 10 mal bis *c*. Obere Tongrenze häufiger herabgesetzt, 19:13 mal nicht. Das Gehör für Sprache wird natürlich sehr verschieden sein. Bei den eben zusammengestellten Fällen von Labyrintherkrankungen finden wir häufig einen Defekt im Acusticus beschrieben, über dessen pathologische Bedeutung keine Einigkeit erzielt ist. Während Manasse und Brühl helle, nicht färbbare Stellen im Acusticus als Zeichen der Degeneration betrachten, nennt sie Siebermann direkt Pseudodegeneration; Nager (Z. f. O. 51, S. 250) und später Alexander haben sie als nicht krankhaft erwiesen, Habermann erwähnt sie bei seinen zahlreichen mikroskopischen Untersuchungen überhaupt nicht, auch mir sind sie nie aufgefallen. Die Befunde Manasses sind aber auch so noch wertvoll genug. Das überraschendste dabei ist, dass Gehör für Sprache und sogar für Flüstern bestehen kann bis zu 40 cm *bei völliger Degeneration des Cortischen Organes*, Fall 3. Man könnte einwenden, dass es durch Fäulnis postmortal zugrunde gegangen, oder dass die Untersuchungstechnik Manasses nicht einwandfrei sei. Doch auch Siebermann fand bei einem Taubstummen noch Gehör für Vokale, einzelne

Konsonanten und *c* bis Galton 10, obwohl nirgends normales CORTIsches Organ vorhanden war. Auch ich konnte in vorzüglich nach WITTMAACKS Methode erhaltenen Felsenbeinen eines Taubstummen, bei dem Vokalgehör vorhanden gewesen war, überall Degeneration der Papille nachweisen (Bericht im Druck).

Zweitens ist, worauf ich schon A. f. O. 49, S. 87 hinwies, und Habermanns Fälle bestätigen es, nicht mit der HELMHOLTZschen Theorie in Einklang zu bringen: Gehör für hohe Töne bis c^8 mit Verlust der basalen Ganglienzellen. Diese letztere Erscheinung ist überhaupt so oft beobachtet worden, dass es mir schwer wird, sie noch als krankhaft aufzufassen. Sollte nicht vielleicht die Verteilung der Ganglienzellen in der Basis auch beim Normalen in weiten Grenzen schwanken? BRYANT glaubt sogar (A. f. O. 76, S. 48) in 26 Fällen aus der Literatur beweisen zu können, dass die verschiedenen Teile der Schnecke in ihren tonempfindenden Funktionen nicht beschränkt sind und dass sie diese Funktionen für alle Töne ohne Unterschied ausüben, doch sind seine Gründe nicht für alle Fälle stichhaltig. Vielleicht wird sich EWALDS Wellentheorie für die Erregung der Papilla basilaris bestätigen (Eine neue Hörtheorie, Bonn, EMIL STRAUSS 1899). Allerdings bringen die grossartigen Tierversuche WITTMACKS (Z. f. O. 51 u. 54), der durch reine Töne bestimmte Stellen des CORTIschen Organs zur Atrophie brachte, die in letzter Zeit auch von Siebenmann nachgeprüft und bestätigt wurden (Versammlung der deutschen Otologen 1908), eine neue, kräftige Stütze der alten Theorie.

Drittens kann das CORTIsche Organ bei völliger Taubheit erhalten sein.

Jedenfalls ist von allen Untersuchern für die Diagnose Nerventaubheit gleichmässig Wert auf die Herabsetzung des Gehörs für Knochenleitung gelegt und anatomisch bestätigt worden. Das muss festgestellt werden gegenüber gegenteiligen Annahme GERBERS betreffs Labyrinthnekrose (s. oben).

Wenn wir nun gegenüber der grossen Gruppe der Labyrinth-Nerventaubheit die Erkrankungen des Mittelohres auf bezeichnende Hörprüfungsergebnisse untersuchen wollen, so müssen wir uns klar sein, dass eine grosse Anzahl Mittelohrleiden mit solchen des Labyrinths verbunden sind. Es steht trotz gegenteiliger Behauptung fest, dass Pauke und Labyrinthgefässe unter einander Verbindung haben und auf diesem

Wege Entzündungen von einem zum anderen gehen können. Noch wichtiger aber erscheinen mir die Fenster. In den letzten Jahren sind durch die Arbeiten von Habermann, Politzer, Panse, Manasse, Friedrich, Hinsberg, Herzog, Lange die Paukenfenster in ihrer Wichtigkeit für den Übergang von Eiterungen erkannt worden. Vereinzelt sind aber auch schon seröse Entzündungen auf ihrem Wege durch die Fenster beobachtet worden. Aber selbst wenn wir von diesem Übergang von Entzündungen absehen wollen, so spielt m. E. ein physikalisch-chemischer Vorgang eine grössere Rolle als ihm bisher zuerkannt worden ist, das ist die Endosmose. Wenn das klare Labyrinthwasser auf der einen Seite und das entzündliche Serum auf der anderen Seite der tierischen Membran des runden Fensters steht, so *müssen* Strömungen zustandekommen, die sicher auch auf die Endorgane des Octavus von Einfluss sind.

Dieser Druck ist z. B. für Zuckerlösungen ein ganz ungeheuerer. 6 Gramm Zucker auf 100 Gramm Wasser durch eine Membran von reinem Wasser getrennt, hat bei 14° einen Druck von 3075 mm Quecksilber, 1 g. 535 mm, steigend bei höherer Temperatur. Cohen physikalische Chemie.

Wir werden also bei allen Flüssigkeitsansammlungen nicht die ganz reinen Anzeichen der Mittelohrleiden erwarten können, auch bei der Tubenstenose nicht, wie ich schon in meinem Buch «Schwerhörigkeit durch Starrheit der Paukenfenster» betonte, da hier ebenso wie das Trommelfell auch die Rundfensterhaut nach der Pauke eingezogen und dadurch ein Ausweichen der Rundfensterhaut und ein freies Spiel der Basalmembran verhindert wird. Es bleiben daher nur die Fälle von Starrheit der Paukenfenster übrig, und zwar auch hier nur diejenigen, in denen der Erkrankungsprozess der sog. Spongiosierung, die wir wohl jetzt als anatomische Unterlage der viel umstrittenen Otosklerose annehmen müssen, nicht in wichtige Teile des Labyrinths hineinwächst, z. B. in das Cortische Organ, in den Cochlearis; ferner die Fälle von Starrheit der Paukenfenster, die durch Bindegewebe oder Verkalkung verursacht werden. Diese sind durch Hörprüfungen natürlich von den durch Spongiosierung entstandenen zu trennen, die nicht das innere Ohr berühren.

Früher wurde angenommen, dass völlige Taubheit immer auf Nervenerkrankungen beruhe. Ich wies zuerst an allen

Fällen der älteren Literatur nach («Schwerhörigkeit durch Starrheit der Paukenfenster»), dass knöcherner Verschluss beider Fenster völlige Taubheit verursache. HABERMANN konnte auf der Versammlung deutscher Otologen 1897 einen Fall ohne irgendwelche nervöse Veränderungen mit völliger Taubheit vorzeigen, bei dem nur links noch tiefe Töne durch die Knochenleitung gehört wurden und bei dem beide Fenster rechts und links durch Bindegewebe verschlossen waren. Er fügt A. f. O. 53. S. 52 einen neuen Fall hinzu: 13 jähriger Taubstummer, völlig taub für Sprache, Uhr, Stimmgabel. Felsenbeinknochen sehr kompakt. Nischen des runden Fensters völlig durch Hyperostose verlegt bis auf einen kleinen Raum hinten, der voll Bindegewebe ist. Steigbügel nach allen Seiten der Nische durch Bindegewebsbündel verwachsen. Basis vorn nach aussen gezogen, hinten nach innen gedrückt. Im inneren Ohr Nerven und Ganglien ohne Veränderung, links Fensternische durch Knochen und Bindegewebe erfüllt. Doch bin ich mit WITTMAACK einverstanden, dass diese Fälle zu den Seltenheiten gehören. Gewöhnlich werden bei alleiniger Erkrankung des Mittelohres noch wesentliche Hörreste zu finden sein. Reine Fälle von Mittelohrerkrankungen mit Hörprüfung, bei denen *histologisch* das Freibleiben des Labyrinths nachgewiesen ist, sind sehr wenige beschrieben. Die folgenden habe ich finden können:

Zuerst der berühmte Fall von KATZ, Deutsch. med. Wochenschrift 1890: No. 40. Ein 39 jähriger hört laut ins Ohr gesprochene Worte, tiefe Stimmgabeln vom Scheitel und Warzenfortsatz entschieden verlängert; Rinne negativ. Die Fussplatte bildet mit dem ovalen Fenster und dem Ringband eine einzige Knochenmasse. Das übrige Gehörorgan ist normal, besonders Schnecke und CORTIsches Organ.

SIEBENMANN schreibt Z. f. O. 34. S. 357: 52 jährige klinisch progressive Schwerhörigkeit; Flüstern rechts 4 cm, links 150 cm. a^1 vom Scheitel nach links — 10 Sek. Rinne a beiderseits +, A beiderseits deutlich. Befund: Beiderseits Nerven und Labyrinth normal; spongiöse Herde in der Knochenkapsel der Bogengänge, des Vestibulums und der Schnecke, Osteophytenbildung auf der tympanalen und vestibularen Fläche des ovalen Fensterrahmens, beginnende Verknöcherung im Knorpelbelag des Steigbügels zudem linkerseits beginnende Verknöcherung des Ringbandes (inkomplete Stapesankylose).

Siebenmann nimmt Veränderung der Endolymphe an durch die grossen neuen Knochenlymphräume.

Bezold, Z. f. O. 26: 24 jähriger; Hörprüfung: Flüstern rechts 6 cm, links 25 cm. Rinne mit A beiderseits — Delta mit a^1 rechts — 10 Sek., links — 9 Sek. Untere Tongrenze C bis F_1 nicht gehört. Befund: Rechts knöcherne Stapesankylose; Labyrinth, soweit die Erhaltung der Schnitte ein Urteil gestattet, normal.

Unter den sämtlichen 41 Fällen, die Jörgen Möller sammelte (Nordiskt medizinisk Archiv 1905), finden sich nur diese 3 mit Hörprüfungen und histologisch als gesund erwiesenem Labyrinth. Auch meine Fälle mit bindegewebiger Verwachsung der Fenster hatten kein unversehrtes Labyrinth. Ebenso habe ich nur solche Fälle von geprüfter Schwerhörigkeit bei Cholesteatom, bei denen es zur Mitbeteiligung des inneren Ohres gekommen ist. Es scheint wirklich reine Mittelohrerkrankung danach beinahe selten zu sein.

In jüngster Zeit beschrieb als äusserst wertvollen Beitrag (Z. f. O. 56, S. 89) Markmann Stapesankylose ohne Spongiosierung: 68 jährige, leidet seit 20 Jahren an Schwerhörigkeit nach einer Krankheit. Keine betreffende Belastung in der Familie. Flüstern beiderseits 0; Sprache beiderseits ins Ohr, c. L. bei starkem Anschlag, c. W. beiderseits 70 Sek. gegen 60 Sek. Rinne beiderseits stark negativ. Obere Grenze beiderseits Galton 3; untere Grenze rechts Fis¹, links A^1. Weber nicht lateralisiert. Tod 8 Tage nach der Untersuchung an Lungenödem nach Karzinomoperation. Die Sektion zeigte kein allgemeines Leiden. Untersuchungen nach Wittmaaks Methode. In beiden Schläfenbeinen erwiesen sich das innere Ohr und die Nerven unversehrt; Trommelfell nicht verdickt, Hammer Ambos-Steigbügelgelenke nicht verändert; Promontorium mit normaler Schleimhaut und völlig normalem Knochen; Umrandung des ovalen Fensters sowie der korrespondierenden Teile der Steigbügelfussplatte sind ihres Knorpelbelages verlustig gegangen und mit einander knöchern verwachsen. Ebenso wie der Knorpel ist auch das Ringband in der knöchernen Verschmelzung untergegangen. Von dem einen Rande des Fensters zum gegenüberliegenden anderen verläuft ohne Unterbrechung eine schmale, gleichmässig dünne Knochenbrücke, aus Substantia compacta bestehend, ohne irgendwelche Spuren von Infiltration der bedeckenden Schleim-

haut oder Spongiosierung im Knochen; die Färbung des Knochens ist überall gleichmässig.

Bei den 7 Schläfenbeinen in den 4 Fällen von reinem Mittelohrleiden — es handelte sich stets um Stapesankylose, resp. Spongiosierung — die histologisch durchuntersucht sind, ist *c* vom Scheitel nur einmal erwähnt nach dem besseren Ohr, Rinne stark negativ 6 mal, Bei SIEBENMANNS Fall, in dem die Spongiosierung ins Labyrinth reichte, positiv, bei ihm auch a^1 vom Scheitel — 10 Sek. Sonst Knochenleitung 3 mal verlängert. Tiefe Töne fallen aus, zum Teil wurden sie nicht geprüft. Obere Grenze bei dem Fall MARKMANNS c^7, bei den übrigen ist nichts über die hohen Töne erwähnt. Die Frage, ob Mittelohrleiden — Schalleitungshindernisse — das Hören hoher Töne beeinträchtigt, kann also nach den vorliegenden Fällen nicht entschieden werden. Nach meinen nicht reinen Fällen zu urteilen macht bindegewebige Fensterstarrheit dieselben Hörprüferscheinungen wie knöcherne Verwachsung.

*

Um zuverlässige eindeutige Schlüsse ziehen zu können, habe ich die nicht reinen Fälle ausgeschaltet. Es ist infolgedessen bei den reinen Nerven- und reinen Mittelohrfällen ein ziemlich kümmerlicher Rest geblieben. Wir müssen noch viel arbeiten und ich möchte meine schon in Wiesbaden auf der deutschen Ohrenärzteversammlung ausgesprochene Bitte besonders an die Herren wiederholen, die mit grösseren Krankenhäusern zu tun haben: Hörprüfungen anzustellen und die Schläfenbeine histologisch zu untersuchen.

Seitdem WITTMAACK seine grossartige Technik entwickelt hat, ist eine neue schöne Zeit für die Histologie des Ohres angebrochen, und wir sind verpflichtet, nicht mehr rohe Erfahrungsdiagnosen zu stellen, sondern *die* Grundlage für unsere Hörprüfungen zu schaffen, die für die gesamte Heilkunde als die einzig zuverlässige angesehen wird, die Histologie.

Sur la classification des surdités progressives chroniques.

Par JÖRGEN MÖLLER, Copenhague.

Tandis qu'autrefois, alors que l'étude de l'anatomie pathologique de l'oreille était moins avancée, on attribuait d'ordinaire toute surdité progressive à une «surdité nerveuse» ou à une «sclérose de la muqueuse de la caisse», on a dans le courant de la dernière vingtaine d'années étudié d'une manière plus exacte toutes ces surdités. La maladie qui s'est d'abord détachée du grand pêle mêle des surdités chroniques à marche plus ou moins progressive, était l'otosclérose, entité morbide établie surtout sur les recherches classiques de Politzer, de Bezold et de Siebenmann, entité morbide admise aujourd'hui partout et dont l'image clinique et pathologique est assez bien connue.

L'image clinique de l'otosclérose ayant été connue on a, de retour, été porté à attribuer toute surdité progressive à cette maladie. Et voilà pourquoi on trouve une quantité de publications mentionnant des cas d'otosclérose, dont le fondement pathologique n'était pas une lésion osseuse mais des adhérences, des brides de tissu fibreux immobilisant les ossicules ou bien d'autres altérations maladives, chose absurde et bien inconséquente.

Par la suite, on s'est cependant aperçu qu'il faut admettre un certain nombre de conditions pathologiques pouvant attirer au sujet une surdité progressive, telle que la surdité professionnelle, la surdité labyrinthique progressive etc.

Autant que je sache, personne n'a pourtant jusqu'ici essayé de faire une classification systématique de toutes ces maladies, aux symptômes si souvent identiques. Et comme je porte beaucoup d'intérêt à cette question, j'ai osé en faire l'essai. J'aurais désiré, pour procéder à cette classification, faire des recherches cliniques plus étendues, en particulier en ce qui concerne l'examen fonctionnel de l'audition pour les divers groupes ; mon temps ayant été malheureusement trop restreint

pour pouvoir entreprendre ces recherches je me suis vu forcé pourtant de me limiter à fonder ces quelques remarques, en dehors de mon expérience clinique, surtout sur des recherches soigneuses au point de vue de la littérature concernant ces maladies.

On peut diviser les surdités progressives chroniques en trois groupes principaux, celles qui dépendent d'altérations dans les tissus fibreux et muqueux, celles qui sont caractérisées par des altérations dans le tissu osseux et celles qui dépendent d'altérations dans l'appareil nerveux, le nerf acoustique et l'organe de Corti. Les surdités caractérisées par des lésions osseuses comprennent encore trois subdivisions, l'otosclérose, la surdité traumatique à démarche lente et la labyrinthite chronique ossifiante; les surdités causées par des lésions de l'appareil nerveux comprennent également trois subdivisions, la surdité progressive labyrinthique, la surdité professionnelle («Kesselschmiedetaubheit» des Allemands) et les surdités causées par des tumeurs du nerf acoustique ou de ses environs.

I. SURDITÉS PROGRESSIVES CHRONIQUES D'ORIGINE CATARRHALE.

Q'une otite catarrhale chronique grave puisse causer une surdité progressive, voilà une chose bien banale et connue depuis longtemps. Dans ces cas la cause de surdité la plus proche est d'ordinaire la formation d'adhérences et de brides de tissu fibreux rendant de plus en plus rigides et immobiles le tympan et les ossicules en même temps que la muquesse elle même devient épaisse et sèche et que les fenêtres se couvrent d'une couche de tissu fibreux et sont de la sorte mises hors de fonction. Dans la littérature plus ancienne on trouve un grand nombre de cas de catarrhes chroniques, dans lesquels l'examen anatomique a été pratiqué, mais le plus souvent on ne trouve que très peu de renseignements sur la marche de la surdité et sur la fonction acoustique; Panse* a recueilli tous les cas de ce genre qui ont quelque intérêt. En ces dernières années divers cas ont cependant été publiés,

* R. Panse: Die Schwerhörigkeit durch Starrheit der Paukenenster, Jena 1897.

dans lesquels une examination clinique plus exacte a été entreprise. Tels sont deux cas de PANSE[1] et un cas de WITTMAACK;[2] ce dernier est particulièrement intéressant à cause du résultat surprenant de l'examen anatomo-pathologique: la caisse était presque entièrement remplie d'un tissu fibreux réticulaire, aux mailles assez grandes, entrelacé de cellules fusiformes et réticulaires et de vaisseaux, le tout ayant quelque ressemblance avex le tissu édémateux des polypes nasaux.

Le diagnostic de la surdité progressive d'origine catarrhale est le plus souvent assez facile, vu l'image otoscopique bien connue du catarrhe, le tympan enfoncé, épaissi ou atrophié, les dépôts calcaires, les adhérences etc.; on trouve pourtant des cas, où l'image otoscopique est à peu près normale; alors on doit recourir à l'acoumétrie qu'il est nécessaire d'ailleurs d'entreprendre en tout cas de surdité progressive quand on veut se garder de surprises désagréables. — L'affection peut être unilatérale.

L'examen de la fonction acoustique doit donner, dans les cas de pure surdité progressive catarrhale, les résultats suivants: Augmentation de la perception craniotympanique, diminution de la perception aërotympanique, Rinne négatif, Gellé variable, limite inférieure de la perception tonale élevée, limite supérieure normale; la limitation du champ auditif («Hörfeld» des Allemands) représente une courbe partant du zéro ou d'une valeur très basse (sons graves) et s'élevant jusqu' à la valeur normale de la perception (sons aigus).

II. SURDITÉS PROGRESSIVES CARACTERISÉES PAR DES ALTÉRATIONS OSSEUSES.

1. *Otosclérose.*

Tandis que la «sclérose» des otologistes d'autrefois comprenait une quantité de maladies diverses l'otosclérose telle que nous la comprenons aujourd'hui, d'après la définition de POLITZER, est une maladie d'oreille bien délimitée, dont le fondement anatomo-pathologique sont des altérations particulières dans la capsule du labyrinthe qui amènent, tôt ou tard,

[1] Arch. f. Ohr. LIX 1903 p. 84.
[2] Zeitschr. f. Ohr. XLVII 1904 p. 139.

une fixation de l'étrier. Dans beaucoup des cas de «fixation de l'étrier» publiés dans le catalogue de Toynbee ou autre part il s'agit sans doute d'otosclérose, tandis que dans d'autres cas il s'agit de catarrhes chroniques ou d'ostéïtes et d'exostoses simples, mais il n'est pas possible à l'heure actuelle de distinguer exactement à quel groupe de maladies il faut attribuer les singles cas; c'est à partir du premier cas de Politzer [1] seulement (en 1887) qu'on trouve dans la littérature des renseignements exacts sur l'anatomie pathologique de cette maladie. Je ne citerai pas ici même les ouvrages les plus importantes sur l'otosclérose mais je me contenterai seulement d'indiquer les ouvrages de Denker,[2] Maupetit,[3] Stern [4] et Möller,[5] comme étant celles renfermant surtout des renseignements bibliographiques concernant ce sujet.

Quant à l'anatomie pathologique on trouve dans les cas d'otosclérose un tissu osseux nouveau-formé siègeant dans la capsule du labyrinthe, déplaçant ou plutòt remplaçant le tissu osseux normal. L'os nouveau-formé contient des canaux d'Havers dilatés et de grands espaces médullaires, remplis de tissu fibreux et de vaisseaux nouveau-formés, entourés de lamelles osseuses irrégulièrement tordues; il est nettement délimité contre le tissu normal et nulle part les canaux d'Havers de l'un ne se continuent directement dans ceux de l'autre; le plus souvent on trouve plusieurs foyers, dont quelques'uns n'ont aucun contact aves la surface de l'os, de sorte que le procès morbide ne peut pas avoir son départ du périoste. Le nerf acoustique ne présente pas d'ordinaire des signes de dégénération ou d'atrophie. Il est fort intéressant de constater que cette maladie est actuellement reconnue non seulement chez les hommes mais aussi chez les animaux, Katz [6] ayant décrit un cas d'otosclérose très nette chez un chat.

[1] Politzer: Lehrbuch der Ohrenheilkunde, 2. Aufl. Wien 1887 p. 233.

[2] A. Denker: Die Otosklerose, Wiesbaden 1904.

[3] Maupetit: La Sclérose de l'oreille, Thèse de Bordeaux 1905.

[4] A. Stern: Die Unbeweglichkeit des Steigbügels im ovalen Fenster. Wiesbaden 1903.

[5] Nordiskt medicinskt Arkiv 1905, Abt. I Heft 2 et Centralbl. f. Ohr. Bd. IV Heft 7.

[6] Arch. f. Ohr. LXVIII 1906 p. 122.

L'otosclérose attaque de préférence les personnes jeunes; elle débute ordinairement entre 20 et 30 ans, parfois déja dès l'enfance. Elle semble préférer le sexe féminin. L'hérédité est un facteur étiologique très important pour l'otosclérose qui est la surdité de famille par excellence. Parmi les autres facteurs étiologiques on peut apuyer sur les diverses maladies aiguës et en particulier sur les maladies infectieuses pouvant entraver la vitalité des tissus, puis, pour les femmes, les couches.

Parmi les symptômes le plus important il faut citer l'étroit rapport qui existe entre le pouvoir auditif et les états catarrhaux ou les changements de temps; beaucoup de malades éprouvent aussi un très grand soulagement à séjourner dans un air pur et léger tel que l'air des montagnes; puis la paracousie de Willis, point du tout constante pourtant; puis les bourdonnements souvent très véhéments; enfin dans un certain nombre de cas on trouve l'otosclérose attachée à une rhinite atrophiante. L'affection est toujours bilatérale.

Par l'examen otoscopique on trouve d'ordinaire le conduit très béant et très sec; le tympan porte, dans les cas purs, un aspect tout-à-fait normal, seulement on trouve très souvent, surtout dans les premiers degrés, une rougeur transparente de la partie postérieure du tympan provenant de la muqueuse de la paroi labyrinthique.

L'examen de la fonction acoustique doit donner les résultats suivants: Perception craniotympanique diminuée, perception aërotympanique également diminuée, Rinne positif, mais diminuée, parfois négatif, Gellé négatif, la limite inférieure montre une élévation modérée, tandis que la limite supérieure montre une réstriction nette mais le plus souvent pas trop marquée, ordinairement on trouve des valeurs pour le sifflet de Galton-Edelmann variants de 0,5—0,6 à 5,0—6,0. La limitation du champ auditif forme une courbe irrégulière qui varie selon que les lésions entravent plutot la fonction de l'appareil-conducteur ou de l'appareil-percepteur; dans la plupart des cas pourtant la courbe monte, d'une valeur plus basse pour les sons graves, jusqu'à un sommet qui se trouve soit un peu au dessous du milieu de la gamme, soit dans sa partie supérieure pour descendre ensuite pour les sons les plus aigus.

2. *Surdité progressive par traumatisme.*

Quand autrefois un malade se plaignait d'avoir acquis, par suite d'un traumatisme, une surdité progressive on était porté à croire que c'était une illusion, on parlait même assez souvent d'une simulation ; on supposait que la surdité aurait existé déja avant le traumatisme et que c'était pendant la convalescence seulement, quand le malade observait anxieusement toute altération morbide, qu'il se rendait compte de sa surdité ; plus tard on remarquait qu'en effet une surdité très forte pouvait se développer à la suite d'un traumatisme et que les symptômes et l'examen fonctionnel ressemblaient fort à ceux qu'on rencontre dans les cas d'otosclérose ; on croyait alors qu'il s'agissait en effet de cette affection dont on supposait que le traumatisme favorisait le développement. Il existe pourtant dans la littérature des cas faisant soupçonner qu'il n'en était pas ainsi. Les cas de Kirchner[1] et de Lucae[2] démontrent entre autres qu'après un traumatisme des lésions osseuses peuvent se développer ; seulement dans ces cas on trouve aussi des traces d'une otite suppurée qui a pu servir d'intermédiaire entre le traumatisme et la lésion osseusse. C'est une observation de Manasse[3] qui la première apporte quelque lumiére sur cette question. Il a eu l'occasion de faire la nécropsie d'un cas dans lequel persistait une surdité progressive très développée à la suite d'un traumatisme ayant eu lieu 15 ans auparavant ; il ne trouvait pas de lésions graves du crâne non plus que de traces d'une otite suppurée. Des deux côtés il constatait dans la paroi vestibulaire au-dessous de la fenêtre ovale une fente, traversant l'ampoule postérieure et se terminant dans le canal endolymphatique sans arriver à la face postérieure du rocher ; elle était remplie de tissu fibreux mais non de tissu calleux ; la platine de l'étrier était fracturée, également soudée avec du tissu fibreux. Et dans le vestibule et dans le limaçon on trouvait une quantité considérable de tissu osseux et fibreux nouveau-formé, les canaux semi-circulaires en étaient presque entièrement remplis, le limaçon à un moindre degré. Au centre des cavités on trouvait

[1] Arch. f. Ohr. XX p. 289.
[2] Arch. f. Ohr. XV p. 282.
[3] Arch. f. path. Anat. Bd. 189 p. 188.

du tissu fibreux se continuant directement dans le tissu osseux jeune presque sans corps osseux et prenant par l'éosine une teinte rose, au lieu des corps osseux il contient des cellules endothéliales ; ce tissu osseux jeune se continue encore, sans démarcation nette, dans l'os plus ancien, compact, se colorant plutôt de l'hématoxyline ; après tout une périostite ossifiante. Quant aux parties membraneuses du labyrinthe, celles contenues dans l'appareil vestibulaire ont été presque entièrement détruites par l'os nouveau-formé, tandis que dans le limaçon on trouve des altérations atrophiques et dégénératives des éléments nerveux.

On pourra donc addmettre que dans les cas de surdité progressive par suite de traumatisme où l'on ne trouve pas de lésions du tympan ou de la caisse, il est vraisemblable qu'on a affaire à une périostite ossifiante du labyrinthe, provenant d'une fissure dans la capsule du labyrinthe. La Lésion ayant encore dans ces cas là son siège dans les mêmes parties que dans les cas d'otosclérose et comme de plus l'image pathologique des deux affections a tant de ressemblance il n'y a rien d'extraordinaire à ce que les symptômes sont à peu près les mêmes ; on pourra les distinguer l'un de l'autre au moyen des antécédents seuls. Il ne faut pourtant pas les confondre. Il s'agit au fond de deux formes d'ostéïte bien différentes : dans la surdité traumatique d'une périostite ossifiante, en réalité bien banale, importante seulement par son siège extraordinaire ; dans l'otosclérose, par contre, d'une affection osseuse particulière ne ressemblant pas aux ostéites qu'on trouve autre part et surtout n'ayant pas son départ du périoste. Par contre Manasse a bien raison en disant que l'ostéïte elle même dans les surdités traumatiques n'a point de caractère spécial mais qu'elle répond tout-à-fait à celle qu'on rencontre en résultat d'une otite suppurée ; il me semble pourtant que les deux faits suivants : l'ostéïte constituant pour ainsi dire une suite directe du traumatisme sans suppuration préalable et la présence d'une rupture de la capsule du labyrinthe, sont des caractères spéciaux assez puissants pour nous autoriser à instituer les cas de surdité progressive traumatique comme groupe particulier de maladies.

3. Labyrinthite chronique ossifiante.

Parmi ces cas on peut sans doute compter une quantité d'observations publiées dans la littérature sous le nom de fixation osseuse de l'étrier, exostoses de la paroi vestibulaire etc. ; dans la plupart des cas, pourtant, l'anatomie pathologique est assez peu connue et les renseignements sur les antécédents sont encore plus restreints. Une labyrinthite ossifiante peut se produire par suite d'une otite suppurée, par suite encore de tumeurs dans l'os temporal ou d'autres maladies, telle que la syphilis, et enfin par cause inconnue comme dans le cas de ALEXANDER.[1]

Les symptômes seront identiques a ceux des deux groupes précédents et il ne sera possible d'en établir le diagnostic exact que quand l'otoscopie démontréra des altérations qui puissent faire soupçonner une ostéïte secondaire.

III. SURDITÉS PROGRESSIVES CHRONIQUES DUES A DES ALTÉRATIONS DE L'APPAREIL NERVEUX.

1. Surdité labyrinthique chronique progressive.

Les cas de maladie appartenant à ce groupe ont été autrefois, dans la plupart des cas, enrégistré soit dans la «surdité nerveuse» soit dans l'otosclérose. Mais peu à peu se sont détaché de ces groupes un certain nombre de cas, dans lesquels l'anatomie pathologique démontrait nettement une dégénération des éléments nerveux du limaçon sans traces d'inflammation proprement dite. En 1890 déja HABERMANN[2] a décrit quelques cas d'atrophie nerveuse dans le limaçon ; dans la plupart de ces cas pourtant les lésions labyrinthiques devaient être expliquées comme étant les suites d'une otite suppurée. Dans le cas de BEZOLD et SCHEIBE[3] il s'agissait en effet d'une surdité progressive avec atrophie des éléments nerveux sans suppuration ; des lésions osseuses, une fixation de l'étrier etc. pourtant ternissaient l'image de la surdité labyrinthique. Le premier cas pur qui m'est venu sous les yeux

[1] Monatsschr. f. Ohr. XL. 1906, p. 489.
[2] Zeitschr. f. Heilk. X. 1890. p. 368. et XII. 1891. p. 357.
[3] Zeitschr. f. Ohr. XXII. 1892. p. 230.

est celui de Sporleder[1] dans lequel persistait une surdité progressive et dans lequel on a trouvé dégénération et atrophie tant du nerf cochléaire que de ses ganglions. Deux autres cas ont été décrits par Alexander[2]; Brühl[3] a publié 5 cas dont 4 semblent appartenir à ce groupe. Puis viennent les recherches de Wittmaack[4] sur les affections non suppurées du labyrinthe et enfin la monographie de Manasse[5] dans laquelle est établi l'entité de la surdité progressive labyrinthique en qualité de maladie idiopathique.

L'anatomie pathologique telle que l'a décrite Manasse, qui correspond à peu près à ce qu'on trouve chez les autres auteurs déja cités, est la suivante: Atrophie de l'organe de Corti, surtout dans le tour basal, déplacement de la membrane de Reissner, dégénération hydropique du ligament spiral, formation de tissu fibreux dans le ligament spiral, souvent aussi dans les rampes, diminution du nombre des cellules ganglionnaires et formation de tissu fibreux dans le ganglion spiral, atrophie des ramifications du nerf auditif et formation de tissu fibreux au lien des fibres nerveuses, dans le nerf acoustique lui-même des manifestations névritiques de forme diverse. Souvent les altérations du nerf prévalent sur les altérations du limaçon, parfois non atteint par l'affection.

Il est donc probable que dans la plupart des cas il s'agit en effet comme le dit Wittmaack d'une affection du nerf en premier lieu et que les altérations du limaçon sont secondaires.

D'aprés l'avis de Wittmaack dans les cas où il n'y a pas de désordrés de l'équilibre on aurait affaire à une pure affection du nerf acoustique, tandis que dans les cas où prévalent les altérations du limaçon il y aurait toujours une affection aussi du labyrinthe statique et par conséquent des désordres de l'équilibre.

Parmi les facteurs étiologiques peuvent être nommés les diverses intoxications, les maladies infectieuses, les anomalies de constitution, l'artériosclérose, en résumé toutes les affec-

[1] Verh. d. Deutschen ot. Ges. IX. 1900. p. 98.
[2] Arch. f. Ohr. LVI. 1902. p. 1. et LXIX. p. 94.
[3] Zeitschr. f. Ohr. L. 1905. p. 5.
[4] Zeitschr. f. Ohr. L. 1905. p. 127. et LIII. 1906. p. 1.
[5] Manasse: Ueber chronische progressive, labyrinthäre Taubheit. Wiesbaden 1906.

tions qui favorisent aussi le développement de l'otosclérose; seulement il n'existe pas, à ce que l'on sache à l'heure actuelle, d'hérédité tellement prononcée pour la surdité labyrinthique comme pour l'otosclérose. D'après WITTMAACK les intoxications, les maladies infectieuses, l'artériosclérose etc. donneraient de préférence une névrite pure tandis que la syphilis, surtout la syphilis héréditaire, la néphrite, la leucémie et l'anémie pernicieuse donneraient une affection du limaçon même, en foyers. Contrairement à ce qu'on trouve chez l'otosclérose, la surdité labyrinthique semble préférer le sexe masculin.

En dehors de la surdité les maladies de ce groupe ne présentent pas d'ordinaite de symptômes prononcés, il n'y a pas de bruit d'oreille, la surdité ne dépend pas sensiblement des catarrhes non plus que des changements de temps; des accès de vertige peuvent pourtant se produire et ils peuvent même d'aprés ALEXANDER et MANASSE* prendre la forme de syndrome de Menière prononcé, puisque dans l'atrophie dégénérative du labyrinthe peuvent survenir des hémorrhagies multiples. L'affection est toujours bilatérale. Il va sans dire que l'image otoscopique est normale.

Par l'examen de la fonction acoustique on trouve la perception aërotympanique et surtout la perception craniotympanique deminuées, Rinne positif d'une manière prononcée, Gellé positif, limite inférieure normale, limite supérieure très restreinte, dans la plupart des cas de MANASSE jusqu'à c^5 ou c^4. La délimitation du champ auditif forme une courbe qui s'abaisse fortement vers le milieu de la gamme et puis monte un peu pour descendre rapidement vers la fin de la gamme.

2. *Surdité professionelle («Kesselschmiedetaubheit»).*

C'est un fait constaté déja depuis longtemps que les personnes exposées à un bruit continuel tels que les mécaniciens des chemins de fer, les ouvriers des grandes usines etc. devenaient peu à peu la proie d'une surdité très forte sans qu'on se rendit compte des altérations pathologiques qui en

* Zeitschr· f. Ohr. LV. 1908. p. 183.

étaient cause. C'est à HABERMANN[1] qu'appartient l'honneur d'avoir le premier étudié d'une manière exacte ces affectiont intéressantes; en 1890 déja il publie un mémoire sur cette question et y mentionne un cas d'autopsie, où il a trouvé de la dégénération et de l'atrophie du nerf acoustique et de l'organe de Corti; dans une publication ultérieure il donne les résultats de ses recherches dans 107 cas, dont 5 autopsies.

WITTMAACK[2] enfin, dans ses recherches expérimentales a démontré d'une manière incontestable l'effet nuisible d'un bruit continuel sur l'appareil nerveux de l'oreille.

L'examen anatomo-pathologique démontre la dégénération et l'atrophie de l'organe de Corti, dans la plupart des cas limitées au tour basal du limaçon, les fibres nerveuses de la lame spirale sont atrophiées ou font défaut; pour les ganglions HABERMANN n'y a pas trouvé d'altérations tandis que WITTMAACK a constaté une dégénération très marquée des cellules du ganglion cochléaire. Dans le nerf vestibulaire on ne trouve pas d'altérations ou s'il y en a ils sont au moins très faibles.

L'affection est assez souvent accompagnée de bruits d'oreille de tonalité diverse; en dehors de cela il n'y a pas de symptôme considérable.

Par l'examen de la fonction acoustique on a la perception aërotympanique et surtout la perception craniotympanique diminuées, pourtant pas à un degré considérable, Rinne positif assez marqué, Gellé positif, limite inférieure normale, limite supérieure restreinte, assez souvent jusqu'à c^4—g^3; le pouvoir auditif pour la voix chuchotée est le plus souvent diminué à un degré relativement beaucoup plus grand que celui de la voix de conversation; également FRIEDRICH[3] a constaté une disproportion assez considérable entre le pouvoir auditif pour la voix chuchotée et celui pour les sons musicaux, ce dernier étant de beaucoup meilleur. La courbe du champ auditif se maintient assez élevée pour la plus grande partie de la gamme et descend ensuite d'une manière souvent très brusque.

[1] Arch. f. Ohr. XXX. 1890. p. 1. et LXIX. p. 106.
[2] Zeitschr. f. Ohr. LIV. 1907. p. 37.
[3] Arch. f. Ohr. LXXIV. 1907. p. 214.

3. Surdité progressive due à des tumeurs du nerf acoustique.

Les relations entre les nommés «tumeurs du nerf acoustique» et l'organe de l'ouïe ont été étudiées surtout pendant les dernières années. Les tumeurs du nerf acoustique ou tumeurs de l'angle ponto-cérébellaire n'ont pas toujours leur point de départ du nerf acoustique lui-même mais du voisinage de celui-ci, cependant les symptômes restent à peu près les mêmes, et surtout ils amènent ordinairement une surdité progressive à démarche plus ou moins lente. Chez Hartmann[1] et Funkenstein[2] on trouve des résumés sur les cas publiés jusquelà, puis on trouve des observations remarquables chez Fraenkel et Hunt[3] et chez Panse[4] entre autres; Alexander[5] a dans deux cas étudié les altérations de l'organe de l'ouïe spécialement.

Les altérations pathologiques du nerf acoustique sont, dans les cas où la tumeur siège dans le nerf même, une infiltration et une déstruction des fibres nerveuses par les éléments du néoplasme, dans les autres cas une atrophie par compression accompagnée de dégénération secondaire de l'organe de Corti.

D'après Hartmann l'âge des malades atteints de ces tumeurs est de 30 à 55 ans, dans un seul cas 17 ans, même âge comme dans la premiére observation de Funkenstein. Quant au sexe les deux tiers sont des hommes. Dans 12% on trouve un traumatisme mentionné dans les antécédents.

Les symptômes sont en premier lieu la surdité progressive qui parait d'ordinaire la première et qui peut parfois persister pendant longtemps sans qu'il s'en montre d'autres; dans d'autres cas la surdité n'apparait que plus tard, comme, d'après Funkenstein, la tumeur doit être arrivée à une certaine grosseur afin qu'on ait des symptômes sortant du nerf lui-même. Puis vienne les divers symptômes cérébraux, les symptômes généraux: céphalalgie, vertige, vomissements, névrité optique; et les focaux: ataxie, paralysie croisée des extré-

[1] Zeitschr. f. Heilk. XXXIII. 1902. Abt. Int. Med. p. 391.
[2] Mitt. a. d. Grenzgeb. XIV. 1905. p. 157.
[3] Annals of Surgery XL. 1904. p. 293.
[4] Arch. f. Ohr. LXX. p. 15.
[5] Zeitschr. f. klin. Med. LXII. 1907. p. 447.

mités, paralysie des nerfs crâniens basaux, surtout dess VII, VI. et V, dysarthrie, dysphagie, nystagmus etc.

L'examen de la fonction acoustique donnera des résultats bien variables.

Analogues à ces cas sont les cas très rares de surdité progressive par tumeur du cerveau tel le cas de Panse.*

Quoique je me sois efforcé de remplir ici une tache aussi difficile que celle d'établir une classification dans l'immense quantité de surdités progressives, je sais cependant bien que ce qu'on peut dire pour le moment n'est, en grandes parties, qu'assertions et que, plus tard, il sera peut-être nécessaire de transformer complètement cette classification, d'établir des groupes nouveaux et de réunir en un seul groupe des maladies ici séparées. J'espère pourtant que le fait d'avoir dès à présent une classification même incomplète sera utile jusqu'à un certain point et quall'elle facilitera les recherches à venir.

Ce qui me parait le plus nécessaire sur ce point c'est qu'on parvienne à réunir un nombre satisfaisant de cas dans lesquels ait été entrepris tant un examen clinique soigneux, au point de vue de la fonction acoustique en particulier, qu'un examen anatomo-pathologique détaillé.

* l. c. Observation I.

Bericht der Kommission zur Ausarbeitung einer einheitlichen akumetrischen Formel.

Von Dr. JÖRGEN MÖLLER, Copenhagen.

Auf dem VII. internationalen Otologenkongress zu Bordeaux 1904 wurde eine Kommission erwählt, die eine einfache und praktische einheitliche akumetrische Formel ausarbeiten sollte. Als Mitglieder der Kommission wurden Repräsentanten zwölf verschiedener Nationen erwählt und zwar folgende (s. Kongressbericht S. 220):

DELSAUX,	Belgien
MÖLLER,	Dänemark
PANSE,	Deutschland
PRITCHARD,	England
BONNIER,	Frankreich
QUIX,	Holland
GRADENIGO,	Italien
BACON,	Nordamerikanische Staaten
POLITZER,	Österreich
von STEIN,	Russland
SIEBENMANN,	Schweiz
FORNS,	Spanien

Zum Referenten hat die Kommission später MÖLLER erwählt. Derselbe forderte im Juli 1908 die Mitglieder auf, ihre Vorschläge einzusenden, die dann später brieflich diskutiert werden sollten. Es sind fünf Vorschläge erschienen und später verschiedene Schreiben gewechselt worden.

Aus der Diskussion ging ein Vorschlag hervor, der von sechs der Mitglieder angenommen wurde und hiermit den verehrten Kongressmitgliedern vorgelegt wird.

Kommissionsvorschlag.

Um die Resultate der Funktionsprüfungen in einer möglichst einheitlichen und allgemein verständlichen Weise aufschreiben zu können ist erforderlich, dass man die von der

Kommission angenommene Grundformel benutzt und dass ferner, wenn Verkürzungen benützt werden, immer nur die von der Kommission angenommenen Bezeichnungen zur Verwendung kommen. Die Bezeichnungen der einzelnen Prüfungen sind die Anfangsbuchstaben der betreffenden lateinischen Benennungen, doch wird die Tonhöhe immer nach der deutschen musikalischen Bezeichnung angegeben. Die Prüfungsresultate werden in einer horizontalen Formel aufgeschrieben. Die von der Kommission angenommene Formel hat folgendes Aussehen (um das Verständnis zu erleichtern sind die Zahlen eines imaginären Funktionsprüfungsresultates eingefügt, so wie man es etwa bei einem rechtsseitigen Mittelohrleiden finden könnte):

WAD	25	40	30	÷8	2·0
S (15) + 5	a^1M (20)	a^1A (60)	c^4A (30)	*R* (35)	*H* (3·0)
AS	20	60	30	+ 35	3·0

8·0	15·0	3·0	D_1 40000
P (15·0)	*V* (38)	*v* (78)	*LI LS*
15·0	> 20	15·0	C_2 40000

AD und *AS* bedeuten *Auris dextra* und *Auris sinistra*.

W bedeutet Weber*scher Versuch;* die Lateralisation wird durch einen in der betreffenden Richtung deutenden Pfeil bezeichnet; findet keine Lateralisation statt, wird nach *W* ein = hinzugefügt, wird die Stimmgabel vom Scheitel überhaupt nicht perzipiert, ein 0. Es wird die Stimmgabel a^1 (435 v. d.) verwendet.

S bedeutet Schwabach*scher Versuch;* die Differenzzeit gegen die normale Perzeptionszeit wird mit einem + oder ÷ und die Zahl der Sekunden bezeichnet, bzw. mit =, wenn die Perzeptionszeit die normale ist. Es wird die Stimmgabel a^1 (435) verwendet. Die normale Perzeptionszeit der Gabel muss angeführt werden.

a^1M bezeichnet die Perzeptionszeit der Stimmgabel a^1 (435) vom Warzenfortsatze aus *(M = mastoideus*, Knochenleitung). Die normale Perzeptionszeit wird in Klammern beigefügt, die Perzeptionszeit für das rechte und linke Ohr des Patienten oben und unten, alles in Sekunden ausgedrückt; falls nur die Differenzzeit gemessen wird, notiert man diese mit + oder ÷, auch kann bei oberflächlicher Untersuchung

ohne Beifügung der Sekundenzahlen einfach + d. h. verlängert oder ÷ d. h. verkürzt verzeichnet werden; normale Perzeptionszeit bei dem Patienten wird in letzterem Falle mit = bezeichnet. Die normale Perzeptionszeit der betreffenden Gabel muss auch in solchen Fällen beigefügt werden, wo nur die Differenzzeit gemessen wird. Statt a^1 kann eventuell eine andere Gabel z. B. c^2 verwendet werden.

a^1A bezeichnet die Perzeptionszeit der Stimmgabel a^1 (435) wenn dieselbe direkt vor der Gehörgangsöffnung gehalten wird *(A = aër,* Luftleitung); die Bezeichnungen sind übrigens wie bei der Knochenleitung.

c^4A bezeichnet die Perzeptionszeit der Stimmgabel c^4 (2048) wenn dieselbe direkt vor der Gehörgangsöffnung gehalten wird.

R bezeichnet RINNE*scher Versuch;* man bestimmt die Differenzzeit zwischen der Luftleitung und der Knochenleitung, bzw. zwischen der Knochenleitung und der Luftleitung und die Sekundenzahl wird angeführt, indem man ein + beifügt, wenn die Luftleitung, ein ÷, wenn die Knochenleitung überwiegt; ist die Perzeptionszeit für Luft- und Knochenleitung dieselbe, wird = verzeichnet; bei oberflächlicher Untersuchung kann man sich mit der einfachen Bezeichnung + oder ÷ ohne Beifügung der Sekundenzahl begnügen. Falls die Stimmgabel nur in Luftleitung gehört wird, wird dies mit $+t$ bezeichnet, wird sie nur in Knochenleitung gehört, schreibt man $\div\vartheta$, indem man den Wert der Differenz als $t \div \vartheta$ setzt, wobei t die Luftleitung, ϑ die Knochenleitung bezeichnet. Falls bei dem RINNEschen Versuch die Differenzzeit bestimmt wird, muss die normale Differenzzeit für die betreffende Gabel in Klammern beigefügt werden. Es wird zum Versuch die Stimmgabel a^1 (435) verwendet.

H bedeutet *Horologium,* Taschenuhr; die normale Hörweite in Metern wird in Klammern beigefügt, die Hörweite für das rechte und linke Ohr des Patienten oben und unten. Falls die Uhr nur in Kontakt mit der Ohrmuschel gehört wird, wird a. c. = ad concham geschrieben.

P bedeutet *Akumeter von* POLITZER; die Hörweite wird in ähnlicher Weise wie bei der Taschenuhr in Metern geschrieben.

V (Vox) bezeichnet gewöhnliche Konversationsstimme, *v* Flüsterstimme; die Hörweite wird in Metern angegeben und

das betreffende Prüfungswort in Klammern beigefügt. Werden sämtliche Prüfungswörter in der grössten zur Verfügung stehenden Entfernung gehört, sodass es zu vermuten sei, dass wenigstens einige Wörter in längerer Entfernung gehört werden können, wird vor der Grösse der Entfernung in Metern ein > beigefügt. Wird die Stimme nur in unmittelbarer Nähe des Ohres verstanden, wird 0,01, d. h. ein Zentimeter, verzeichnet. Wird mittels äquiintenser und isozonaler Prüfungswörter nach Quix untersucht, werden die Werte für die verschiedenen Gruppen mit Bindestrich verbunden und zwar steht der Wert für die tiefste Gruppe zuerst.

LI bedeutet *Limes inferior*, untere Grenze. Sie wird womöglich mit der kontinuirlichen Tonreihe von Bezold bestimmt und der tiefste noch hörbare Ton mit seiner musikalischen Benennung, bzw. mit der Zahl der Doppelschwingungen des betreffenden Tons angeführt. Steht dem Untersucher keine kontinuirliche Tonreihe zur Verfügung, sondern nur z. B. eine Reihe der *C*-Gabeln der verschiedenen Oktaven, wird zur Bezeichnung der tiefsten noch hörbaren Gabel ein < gefügt, womit angedeutet werden soll, dass vielleicht noch tiefere Töne gehört werden können. Es muss in diesem Falle angeführt werden, mit welchen Tonquellen die Untersuchung vorgenommen wurde.

LS bedeutet *Limes superior*, obere Grenze. Falls dieselbe mittels der Edelmannschen Galtonpfeife bestimmt wurde, wird die Schwingungszahl des betreffenden Tons angegeben, anderenfalls die Tonhöhe, wobei die betreffende Tonquelle, Schulzesches Monochord, Königsche Klangstäbe usw. in dem der Funktionsprüfung beigegebenen Text angeführt werden muss. Es wird immer der höchste noch hörbare Ton als Grenzwert angegeben.

Es können unter Umständen einzelne Untersuchungen fortgelassen werden, so namentlich die Prüfungen mit der Uhr und mit dem Politzerschen Akumeter, ferner können Schwabach und Rinne fortfallen, wenn Knochen- und Luftleitung isoliert geprüft werden, sowie umgekehrt Knochen- und Luftleitung, falls man Schwabach und Rinne vorzieht; übrigens wird es aber empfohlen sämtliche Prüfungen vorzunehmen. Falls bei irgend einer der Stimgabelversuche eine andere Stimmgabel als die vorgeschriebene verwendet wird, muss die betreffende Gabel genau bezeichnet werden.

Wird noch mit einzelnen anderen Stimmgabeln untersucht als denjenigen, die in der Formel vorausgesehen sind, können die Bezeichnungen der betreffenden Gabeln sowie ihre Perzeptionszeiten hinter der Hauptformel beigefügt werden. Besondere Untersuchungsmethoden, GELLÉ'scher Versuch und s. w. müssen mit ihrer vollen Bezeichnung angeführt werden.

Bei eventueller weiterer quantitativer Prüfung muss die Methode in jedem einzelnen Fall (jeder Publikation) genau bezeichnet sowie auch eine eventuelle graphische Darstellung genau erklärt werden.

Die Tonhöhen der Stimmgabeln und anderer Lautquellen werden in folgender Weise bezeichnet: Der Tonleiter heisst *c, d, e, f, g, a, h;* die Zwischentöne werden in der Weise bezeichnet, die in der deutschen musikalischen Sprache üblich ist, indem die Vertiefung eines Tons um einen halben Ton durch Hinzufügen von *s* oder *es* zur Bezeichnung des Tons angegeben wird (z. B. *des, es, as),* die Erhöhung um einen halben Ton durch Hinzufügen von *is*, (z. B. *fis, gis, ais);* ein vertieftes *h* heisst *b*. Die Oktavenhöhe wird in folgender Weise bezeichnet: C_2, C_1, C, c, c^1, c^2, c^3, c^4, c^5, womit ein C von bzw. 16, 32, 64, 128 u. s. w. Doppelschwingungen bezeichnet wird. Die Schwingungszahlen der Stimmgabeln werden immer in Doppelschwingungen (v. d.) angegeben.

Als Beispiele seien noch ein paar imaginäre Funktionsprüfungsresultate angeführt:

AD	+ 5	0	÷ 20	5·0	0·60	*c* 15000
W =	a^1M(20)	a^1A(60)	c^4A(30)	*V*(28)	*v*(28)	*LI* *LS*
AS	=	+ 20	÷ 10	15·0	3·0	A_1 40000

Lesart: Stimmgabel auf dem Scheitel nicht lateralisirt. Rechtes Ohr: Knochenleitung verkürzt, Luftleitung für a^1 aufgehoben, für c^4 verkürzt, Hörvermögen für Konversations- und Flüsterstimme, Prüfungswort 28, ziemlich herabgesetzt, untere Grenze erheblich aufgerückt, obere Grenze etwas hinabgesetzt. Linkes Ohr: Knochenleitung normal, Luftleitung verkürzt, Hörvermögen für Konversations- und Flüsterstimme etwas verringert, untere Grenze etwas aufgerückt, obere Grenze normal. Diagnose: Kombinirtes Mittelohr- und Labyrinthleiden rechts, reines Mittelohrleiden links.

AD	÷	÷	$+t$	0	0·1
WOS	$a^1A(20)$	$c^4A(30)$	$R(35)$	$H(3·0)$	$P(15·0)$
AS	÷	÷	$+20$	*a. c.*	0·5

1·5—1—1	0	16	15000
V	*ϱ*	*LI*	*LS*
2—1·5—1	0·4—0·1—0·01	16	9000

Lesart: Stimmgabel auf dem Scheitel wird nicht gehört; Luftleitung beiderseits verkürzt, Rinne positiv, die Gabel wird von dem rechten Warzenfortsatze aus nicht gehört, Taschenuhr wird rechts gar nicht, links nur in Kontakt gehört, Politzer'schen Akumeter wird rechts in 10 Cm., linke in 50 Cm. Entfernung gehört, Konversationsstimme, nach Quix mit 3 Wörtergruppen geprüft, wird nur in geringer Entfernung gehört, namentlich die aus hohen Lauten mit grosser Tragweite bestehenden Wörter (die normaler Weise viel weiter gehört werden als tiefe Laute), Flüsterstimme wird rechts gar nicht gehört, links nur in geringer Entfernung, hohe und weittragende Laute nur, wenn sie direkt ins Ohr gesprochen werden, untere Grenze normal (16 v. d. $=C_2$), obere Grenze erheblich eingeengt. Diagnose: Doppelseitiges Labyrinthleiden.

*

Um den Kongressmitgliedern einen vollständigeren Eindruck von den Verhandlungen der Kommission zu geben und weil diese vielfach Einzelheiten enthalten, die für die Beurteilung der Frage der Funktionsprüfung von Bedeutung ist, nicht aber in dem endlichen Vorschlag berücksichtigt werden könnte, werden hier erstens die Vorschläge der Herren Bonnier, Panse, Möller, Siebenmann und Quix mitgeteilt, dann auch einen Auszug aus den später gewechselten Briefen.

Vorschlag von Bonnier. Pointure acoumétrique.

Une formule acoumétrique ne peut être complète sans être fort compliquée et peu pratique.

J'ai proposé, aux Congrès de Londres (1899), de Paris (1900), de Bordeaux (1904), une notation simple, une pointure (acoumétrique).

Je place le pied d'un diapason (100 *va*) sur le tube otoscopes, près de l'oreille, et quand le malade cesse d'entendre,

je compte combien de secondes l'épingle fixée au diapason vibre visiblement. Je fais de même pour le genou des deux côtés.

J'évite ainsi la cause d'erreur due à la mise en trépidation de l'appareil tympanique ; et se rapporte la mesure de l'audition aérienne et de la solidienne à une même unité acoumétrique. J'obtiens, par exemple :

$$\frac{AD = -17^1}{AS = -25^1} \Big| \frac{GD = -2^1}{GS = -65^1} \quad \text{ou mieux} \quad \frac{-17}{-25} \Big| \frac{-2}{65}$$

Le rapport $\frac{AD}{AS}$ me donne un Weber chiffré $= \frac{-17}{-25}$

Le rapport $\frac{-17}{-2}$ donne un Rinne chiffré $= \frac{-17}{-2} D$

Le rapport $\frac{-17}{1}$ donne l'evaluation absolue.

Cette pointure, rapidement acquise, renseigne sur la valeur auditive, et peut être complètè, selon les cas, par des annotations secondaires.

Mon diapason à été proposé comme diapason international.

Vorschlag von Möller.

Es wird wohl kaum gelingen über alle Einzelheiten eines praktisch verwendbaren Funktionsprüfungs-Schema's sich zu einigen, das Wichtigste aber dürfte sein, dass die Notation der verschiedenen Prüfungen eine einheitliche, internationale wird und in dieser Beziehung dürfte man wohl völlige Einigkeit erreichen können. Zur Zeit ist es kaum möglich, selbst wenn man sich recht eingehend mit den hierher gehörenden Fragen beschäftigt hat, die Hieroglyphen zu verstehen, die in den Zeitschriften verschiedener Sprachen die Funktionsprüfungsresultate darstellen sollen.

Am besten benützt man (wie schon früher von Gradenigo vorgeschlagen) als Grundlage die lateinische Sprache, indem man jede Prüfung möglichst nur mit einem Buchstaben und zwar dem Anfangsbuchstaben der lateinischen Benennung bezeichnet. Selbst wenn es aber nicht gelingen würde sich über eine gemeinschaftliche akumetrische Formel zu verständigen, könnte man wohl für eine solche eine allgemeine Grundlage aufstellen.

Man müsste dann hier am besten entweder von der Formel der Deutschen Otologischen Gesellschaft (siehe den Vorschlag von Panse) oder von der auf dem Otologen-Kongress zu Bordeaux vorgeschlagenen Formel (Kongressbericht S. 179) ausgehen und zwar würde ich letztere vorziehen, indem die horizontale Aufschreibung mir bequemer und übersichtlicher als die vertikale erscheint, zudem auch im Druck weniger Platz in Anspruch nimmt.

Persönlich würde ich am liebsten den Schwabach'schen Versuch fortlassen, ebenso den Rinne'schen Versuch in seiner gewöhnlichen Gestalt, die doch verschiedenen Untersuchungen zufolge sehr unzuverlässige Resultate gibt; anstatt des Rinne'schen Versuchs würde ich die isolirte Prüfung der Knochenleitung vom Warzenfortsatze aus und der Luftleitung aufnehmen.

Was die Prüfung mit der Uhr betrifft, finde ich, dass sie zu viel Platz in Anspruch nimmt, zudem sie doch meistens eine recht ungenaue bleibt; die Untersuchung mit der Uhr auf der Warze und auf der Schläfe scheint mir gar keine Bedeutung zu haben, es sagt doch eben sehr wenig, ob man hier die Uhr hören kann oder nicht, nur mittels der Stimmgabel kann man darüber Aufschluss gewinnen, in wie hohem Grade die Knochenleitung verändert ist; bei der Prüfung mit der Uhr durch die Luftleitung bekommt man doch wenigstens ein Mass, in wie grosser Entfernung sie gehört wird.

Die Prüfung der unteren und namentlich der oberen Grenze des Tongehörs scheinen mir unbedingt zu einer einigermassen brauchbaren Funktionsprüfung zu gehören.

Die Formel würde demnach z. B. bei einem Mittelohrleiden etwa folgendes Aussehen bekommen:

AD	25	40	200	800	15,0	3,0	D^1	0,3 (*G. E.*)
$\overleftarrow{W}$	a^1M(20)	a^1A(60)	*H*(300)	*P*(1500)	*V*(38)	ϱ(78)	*L. i. L. s.*	
AS	20	60	300	1500	20,0+	15,0	C^2	0,3 (*G. E.*)

Rechtes und linkes Ohr werden mit *AD* und *AS* (Auris dextra et sinistra) bezeichnet.

Der Ausfall des Weber'schen Versuchs, *W* (Stimmgabel $c = 128$, anderenfalls Stimmgabel angegeben) wird mit = bzw. einen in der betreffenden Richtung zeigenden Pfeil bezeichnet.

Wird der Schwabach'sche Versuch benutzt, wird ein *S*

über *AD* angebracht und unterhalb desselben + oder ÷ bzw. ± (Stimmgabel *c* — 128).

Für Knochenleitung *M* (mastoideus) wird die Stimmgabel und die normale Perzeptionszeit (in Sekunden) derselben verzeichnet und dann entweder die Perzeptionszeit des untersuchten Ohres oder, wenn keine so genaue Untersuchung vorgenommen wird, einfach + (verlängert) oder ÷ (verkürzt).

Für Luftleitung *A* (aër) gilt dasselbe.

Zieht man den RINNE'schen Versuch, *R*, vor, wird entweder die Differenzzeit (÷5, +10, ±0 u. s. w.) oder einfach + oder ÷ verzeichnet. Wird die Stimmgabel nur per Luftleitung gehört, schreibt man $+t$, wird sie nur per Knochenleitung gehört $\div\vartheta$ (indem nach BEZOLD der Wert des RINNE'schen Versuchs $= t \div \vartheta$ gesetzt wird).

Für die Prüfung mit der Uhr, *H* (horologium), wird die Hörweite in Zentimetern angegeben, ebenso bei dem POLITZER'schen Akumeter, *P*.

Für die Prüfung mit der Konversationsstimme, *V* (vox) und der Flüsterstimme, *v*, wird die Hörweite in Metern verzeichnet und das Prüfungswort in Parenthese beigefügt. Wird das Prüfungswort erst in unmittelbarer Nähe des Ohres gehört, schreibt man am besten 0,01, was vermeintlich sowohl bequemer als verständlicher, als die verschiedenen anderen Bezeichnungen, prope, ad concham, *a. c.*, *a. a.*, u. s. w. ist. Werden sämmtliche Prüfungswörter in der längsten zur Verfügung stehenden Entfernung gehört, schreibt man z. B. 20,0 +. Wird mittels äquiintenser und isozonaler Prüfungswörter nach QUIX untersucht, werden die Werte für die verschiedenen Gruppen mit Bindestrich verbunden und zwar steht der Wert für die tiefste Gruppe zuerst, z. B.

$$\frac{3{,}0 - 7{,}0}{\overset{v}{15{,}0 - 25{,}0.}}$$

Die untere Tongrenze *L. i.* (limes inferior) wird entweder mit der musikalischen Benennung oder mit der Schwingungszahl des betreffenden Tons angegeben.

Die obere Tongrenze, *L. s.* (limes superior) wird entweder mit der Pfeifenlänge (in Millimetern) der Galtonpfeife (*G. E.* = Galtonpfeife von EDELMANN) oder mit der Tonhöhe angegeben; in letzterem Fall muss die Tonquelle beigefügt werden (z. B. *K* = KÖNIG'scher Klangstab, *M* = Monochord).

Die Stimmgabeln werden mit den deutschen Benennungen *c*, *d*, *e*, u. s. w. bezeichnet und zwar in folgender Weise: C^2, C^1, C, c, c^1, c^2, c^3, c^4, c^5, womit ein C von bzw. 16, 32, 64, 128 u. s. w. Doppelschwingungen bezeichnet wird. Die Schwingungszahl wird immer in Doppelschwingungen (v. d.) angegeben. Die deutschen Bezeichnungen scheinen mir bequemer als die italienischen, bzw. lateinischen (*do*, bzw. *ut*, *re*, *fa* u. s. w.), indem ein Buchstabe genügt; jedenfalls aber muss eine einheitliche Bezeichnung der verschiedenen Oktaven eingeführt werden.

Wird noch mit verschiedenen Stimmgabeln untersucht, können dieselben hinter der Hauptformel beigefügt werden. Besondere Untersuchungsmethoden, GELLÉ'scher Versuch u. s. w., müssen mit ihrer vollen Bezeichnung angeführt werden oder auch wenigstens mittels einer unmittelbar verständlicher Verkürzung.

Bei eventueller weiterer quantitativer Prüfung muss die Methode genau bezeichnet, sowie auch eine eventuelle graphische Darstellung genau erklärt werden.

Vorschlag von Panse.

Bis ein einfaches Verfahren gefunden wird, um die jedesmaligen Amplituden, bei denen der Stimmgabelton für den Kranken verschwindet, festzustellen, schlage ich immer noch das Schema vor, das der Hörprüfungsausschuss der deutschen otologischen Gesellschaft annahm.

Zum Beispiel linkseitige Tubenstenose:

Deutsch

c S
R *L*
$c^4 L$ — 2
c L — 15
c W + 12
Fl 10 cm
St 1 m
C^3 C^2 C c c
c^1 c^2 c^3 c^4 c^1 c^2 c^3 c^4
c^5 c^6 c^7 c^8 c^5 c^6 c^7 c^8

Lateinisch

c. V. = *c* Vertex (nach links)
D. S.
c^4 *a* (— 2) = c^4 aer 2 Sek. verkürzt
c a (— 15) = *c* « 15 « «
c m (+ 12) = *c* Mastoid 12 « verlängert
Sus 10 cm = Susurrus, Flüsterzahl 10 cm weit gehört
Vox 1 m = Stimme 1 m weit gehört
C^3 C^2 C c c
c^1 c^2 c^3 c^4 c^1 c^2 c^3 c^4 Die tiefsten 3 *c* fallen
c^5 c^6 c^7 c^8 c^5 c^6 c^7 c^8 links aus.

Vorschlag von Siebenmann.

Voraussetzung für eine *Vereinheitlichung* und *Einigung* bezüglich einer acumetrischen Formel ist die Erkenntniss, dass dabei alles zu Rate gezogen werden muss, was wir für die Diagnosenstellung gelernt haben aus dem physiologischen Experiment und aus den pathologisch-anatomischen Untersuchungen von intra vitam geprüften Gehörorganen.

Wir wissen, dass reine entzündliche Zustände des Mittelohres die obere Tongrenze herabsetzen, die untere Tongrenze und die Knochenleitung aber nicht regelmässig beeinflussen. Wir wissen, dass bei reiner Starrheit des Ringbandes, die untere Tongrenze hinaufgerückt und die Knochenleitung verlängert wird.

Wir wissen, dass bei reiner Schneckennervaffektion die Knochenleitung verkürzt ist und dass bei Schneckenaffektion ausserdem in den verschiedenen Tonlagen der Skala circumscripte Defekte auftreten können. Ein Ohr, welches c^2 resp. a^1 nicht mehr hört, ist taub für die menschliche Sprache.

Um über das gestörte Hörvermögen eines Ohres und über den Sitz der Störung ein vollständiges Urteil zu besitzen, bedürfen wir 4—5 gesonderter Untersuchungen, von denen namentlich die 4 ersten in jedem Falle zur Anwendung gelangen sollen.

1. Die *Hörweite* wird vermittelst der menschlichen Sprache und zwar der Flüstersprache (v) bestimmt; wird dieselbe nicht verstanden, so kommt die Konversationssprache (V) zur Anwendung. Es soll nur mit Residualluft und nicht «accentuirt» vorgesprochen werden. Als Hörweite wird in Centimetern die kleinste Entfernung bezeichnet, auf welche in der heimatlichen Sprache des zu prüfenden *alle* Zahlen von 10—99 richtig verstanden werden. Wir wissen, dass in der menschlichen Sprache sämtliche Töne der percipirbaren 11 Octaven vorhanden sind und dass eine Prüfung mit derselben somit sowohl quantitativ als qualitativ einen besseren Massstab für das Hörvermögen giebt, als jedes andere bisher zur Bestimmung der Hörweite (Acumeter) angegebene *Universalinstrument*. Wünscht man für Worte mit besonderer Höhenlage die Hördistanz extra zu bestimmen, so findet sich auch bei der Methode der Prüfung mit blossen Zahlworten genügende Auswahl in solchen «Wörtertypen» (die quantitative Bestimmung der Luftleitung mit

der unbelasteten Stimmgabelreihe giebt übrigens viel zuverlässigere Resultate).

Werden die Zahlen nur direkt am Ohr verstanden, so bezeichnet man die Hörweite mit 0,1 für Flüstersprache resp. Konversationssprache. Der LUCAE-DENNERT'sche Versuch, wobei das Ohr auf Taubheit untersucht wird, indem man es sowohl offen als bei Fingerverschluss prüft, giebt nur unsichere Resultate.

2. Die Knochenleitung wird vom Scheitel aus mit a^1 und A geprüft und zwar sowohl bezüglich ihrer Lateralisation (WEBER) als auch ihrer Dauer (SCHWABACH). Dieser Versuch wird als WEBER-SCHWABACH bezeichnet und dazu notiert:

a) die Seite, in welche die Stimmgabel gehört wird;

b) die Zeitdauer in Sekunden, um welche sie verkürzt (also mit dem Minuszeichen), oder verlängert (mit dem Pluszeichen) gehört wird; statt a^1 und A kann natürlich auch c^2 und c gewählt werden.

3. Ferner muss mit a^1 oder c^2 bestimmt werden der Ausfall des RINNE'schen Versuches und zwar schon deswegen, weil er eine gute und notwendige Kontrolle bildet für die bei den obigen beiden Prüfungsresultaten erhaltenen Resultate. Die Stimmgabel soll unbelastet und so beschaffen sein, dass der Versuch unter normalen Verhältnissen mindestens $+30''$ ergiebt zu Gunsten der Luftleitung. Zur Prüfung der Knochenleitung wird der Stimmgabelstiel auf den Warzenfortsatz fest aufgedrückt. Die Zahl der Sekunden, um welche die Luftleitung überwiegt, wird mit + bezeichnet; überwiegt die Knochenleitung, so wird der Ueberschuss mit dem Minuszeichen versehen. Ist blos Knochenleitung vorhanden, so schreibt man $-\vartheta$; wird blos Luftleitung gefunden, so ist die Bezeichnung dafür $+t$. Wenn Knochenleitung und Luftleitung gleichlang dauern, so wird Rinne $= \pm 0$. Wird weder durch Luft, noch durch Knochen gehört, so ist Rinne $= 0$. Wird vom Warzenfortsatz aus die Stimmgabel nach der anderen Seite hinüber gehört, so setzt man zu der gefundenen Zahl in Klammer «gekreuzt». (Da das Resultat des RINNE'schen Versuches stets eine Differenz bedeutet, eine solche aber nie eine unendliche Grösse giebt, ist die Bezeichnung $\frac{1}{\infty}$ falsch.)

4. Schliesslich werden mit der BEZOLD-EDELMANN'schen continuirlichen Tonreihe die oberen und die unteren Tongrenzen

bestimmt; nur in einer kleinen Zahl von Fällen muss ausserdem auch auf Tonlücken, sowie auf Inseln gefahndet und die Bezeichnung der noch vorhandenen Strecken vorgenommen werden. Für die oberen Töne ist anzugeben, ob mit GALTON-EDELMANN-Pfeife oder mit SCHULTZE'schem Monochord geprüft wurde. Bloss mit den *C*-Stimmgabeln aller Octaven eine Prüfung vorzunehmen, entspricht kaum mehr den Anforderungen und dem heutigen Stande unserer Fachwissenschaft. Der Arzt, der als ohrenärztlicher Spezialist gelten und praktizieren will, muss im Besitze einer *kontinuirlichen* Tonreihe sich befinden und die zuverlässigste ist diejenige von BEZOLD-EDELMANN.

5. In Fällen von Labyrinthaffektion ist es *zuweilen* von Interesse für die Verkürzung der Hördauer der einzelnen Skalenabschnitte bestimmte Anhaltspunkte resp. ein sogen. Diagramm mit dem Bilde des Hörreliefs zu besitzen. Dasselbe wird für die unbelasteten Stimmgabeln *g* und *c* aller Oktaven soweit dieselben gehört werden, namentlich aber der Strecke b^1 bis g^2 prozentual bestimmt; dabei ist ein- für allemal die normale Hördauer jeder Stimmgabel zum Voraus als Mittel einer grösseren Reihe von Versuchen zu bestimmen, so dass nur jeweilen die Differenz gemessen werden muss, um welche die Stimmgabel vom normalen Ohre länger als vom zu prüfenden Ohre gehört wird. Diese Zahl ist von der Normaldauer abzuziehen, und der verbleibende Rest, mit 100 multipliziert, durch die Zahl der Normaldauer zu dividieren. Uebersichtlicher als die blosse Aufzählung der jeweiligen Prozente ist natürlich das *gezeichnete Diagramm.*

Die Resultate der vier erstgenannten Untersuchungsmethoden sind für die verschiedenen Körperseiten nicht rechts und links von der Mittellinie der Druckseite, sondern direkt untereinander, d. h. für das rechte Ohr jeweilen oben, für das linke darunter zu setzen und horizontal fortlaufend aufzuführen, was sowohl für das Auge, als für den Druck vorzuziehen ist.

Das Schema würde sich also beispielsweise für einen Fall von *nervöser Schwerhörigkeit* folgendermassen gestalten:

C	(Hörweite f. Flüstersprache) =	10 WEBER-	$a^1 = -9$ (unentschieden)
		20 SCHWABACH	$A = -20$ (unentschieden)

RINNE	+ 25 *Ton-*	C_{-II} bis 1,0 *G. E.* (oder *cis* 7 Monoch.)
$a^1 =$	+ 30 *grenzen*	H_{-III} « 0,8 « « (« d^7 «

Die Resultate bei der Prüfung einer *Stapesankylose* lauten z. B.:

$$\wp = \begin{cases} 10 \\ 20 \end{cases} \text{Weber-Schwabach} \begin{cases} a^1 = +\ 8 \text{ (i. r. O.)} \\ A = +15 \text{ (i. r. O.)} \end{cases}$$

$$\begin{array}{l|l} \text{Rinne} & -6 \\ a^1 = & -3 \text{ gekreuzt} \end{array} \quad \textit{Ton-grenzen} \begin{cases} H_{-1} \text{ bis } 3,4 \; G. E. \; (= g^6 \text{ Monoch.}) \\ D \quad \text{« } 2,1 \text{ « « } (= a^6 \quad \text{«} \end{cases}$$

Wünscht der Autor, dass seine Prüfungsresultate wirklich auch gelesen und studirt werden, so sei ihm sehr empfohlen, keine weiteren Abkürzungen vorzunehmen, damit nicht jeweilen ein besonderes Nachschlagen in früheren Publikationen und ein besonderer Schlüssel notwendig ist um diese Hieroglyphen zu entziffern.

Wo irgend welche Zweifel walten über die Zuverlässigkeit der Angaben, muss die *Luftleitung* bei zugehaltenen Augen und gegebenen Falls mit nur scheinbar angeschlagener Stimmgabel, bei stärker Schwerhörigen die *Knochenleitung* auch von den Fingerspitzen oder von den Knieen aus geprüft werden. Kann ein Patient nicht ganz richtig beobachten, so sollen seine Resultate dementsprechend taxirt werden.

Bei einem derartigen Vorgehen müssen alle Zweifel über den Wert der Stimmgabelprüfungen verstummen.

Vorschlag von Quix.

Im vorliegenden Berichte, beabsichtige ich, aus der sehr weitgehenden Frage der Bestimmung der Hörfunktion nur diejenigen Punkte hervorzuheben, die zu einer Einigung der Untersuchungsmethoden führen können.

Es würde zu weit führen, die verschiedenen Arbeiten, welche seit dem letzten Kongress in Bordeaux erschienen sind, ausführlich zu besprechen und kritisieren.

Ausserdem halte ich es für zweckmässiger die Kritik späteren Arbeiten in Fachblättern vorzubehalten, und hier nur aus den vorliegenden Publikationen diejenigen Daten und Fingerzeige herauszunehmen, die uns die Richtung zur internationalen Einigung der Frage auffinden lassen.

Um den Überblick leicht zu machen, werde ich hintereinander besprechen:

I. Die Untersuchung mit der Sprache;

II. Die Untersuchung mit einfachen Tönen ;
III. Die Stimmgabelversuche ;
IV. Die Notierung der Resultate ;
V. Die Umgebung, in der die Untersuchung vorgenommen werden soll.

I. DIE UNTERSUCHUNG MIT DER SPRACHE.

Ich glaube wohl annehmen zu können, das man allgemein darüber einig ist, dass für die quantitative Untersuchung, nur die Flüstersprache in Anwendung kommen kann. Es ist eine erfreuliche Tatsache, dass die Autoren allgemein eingesehen haben, dass die Anwendung von Flüsterwörtern ohne weiteres keine exakten Resultate zu geben vermag. Der Wert der Analyse der Flüstersprache ist allgemein anerkannt ; es besteht jedoch noch keine Einigung über die Wahl der Analyse. Die verschiedenen Methoden, die gegenwärtig in Gebrauch sind, können in drei Gruppen eingeteilt werden.

a) Die erste Gruppe enthält jene Methode, in welchen der akumetrische Wert für jedes einzelne Wort gesondert bestimmt und in den Abstand, auf welchem dasselbe von einem normalen Ohre noch gerade verstanden ist, angegeben wird.

Die Wörter werden jedoch nicht weiter akustisch-phonetisch analysiert ; ihr akumetrischer Unterschied besteht ausschliesslich in der Grösse des normalen Hörabstandes.

Zu dieser Gruppe gehört die Methode, mit einzelnen sehr einfachen Wörtern und die Methode mit Flüsterzahlen.

b) Zu der zweiten Gruppe gehören die Methoden, welche ausser mit dem Hörabstand, noch mit dem akustisch-phonetischen Charakter der einzelnen Wörter Rechnung halten. Die Analyse wird jedoch nicht konsequent durchgeführt. Zu dieser Gruppe gehört die Methode von Wolff und ähnliche, und die Methode der Flüsterzahlen nach Gradenigo, die den verschiedenen Zahlen eine hohe oder niedrige Tonlage zuteilt

c) In der Methode der 3ten Gruppe werden die verschiedenen Sprachlaute vorher phonetisch analysiert und ihr Hörabstand bestimmt.

Aus isozonalen (in der selben Zone der Tonleiter liegend) und aequi-intensiven (mit demselben Hörabstand) Lauten werden alsdann Wörtertypen zusammengestellt. Man bekommt in dieser Weise tiefe Wörter (der Zona gravis *C*—*c*2), gemischte Wörter

(der Zona mixta *o—fis* 4) und hohe Wörter (der Zona acuta *c*2—*fis* 4).

Die Methoden der ersten Gruppe haben wohl wenig Anhänger mehr. Es ist auch einleuchtend, dass dieselben hinter den zwei letzteren Gruppen weit zurückstehen.

Die Frage der internationalen Einigung macht die Wahl zwischen den Methoden der zweiten und derjenigen der dritten Gruppe leicht. Eine akumetrische Formel kann nur dann internationalen Wert haben, wenn sie in allen Sprachen verwendbar ist. Die Arbeiten von Reuter, Delsaux, Nieddu, Wojatschek und Stevani haben gezeigt, dass die Methode Quix, für die holländische Sprache entworfen, die Forderung leisten kann. In jeder Sprache sind nach vorhergegangener akustischer und phonetischer Analyse der einzelnen Sprachlaute Wörter zu bilden, die denselben akumetrischen Wert haben, und also ohne Weiteres untereinander vergleichbar sind. Diese Methode hat ausserdem den grossen Vorzug, dass Sprachgehör und Tongehör qualitativ und quantitativ untereinander vergleichbar sind, wozu alle anderen Methoden nicht im Stande sind.

Die Methode gibt die besten Resultate, wenn man nur einsilbige Wörter wählt. Wenn es zu wenig einfache Wörter für eine Zone gibt, wie dies für die italienische Sprache der Fall ist, schlage ich vor, nach dem Vorgehen von Stevani die Methode durch Hinzufügen bedeutungsloser Silben zu erweitern. Gibt es in einer Sprache keine Laute aus der Zona mixta, dann werden an ihrer Stelle hohe mittelweit tragende Wörter genommen (nach Reuter). Die Einteilung der Wörter wird in diesem Falle Zona gravis (*C*—*c*2), Zona acuta levis (*c*2—*fis* 4) und Zona acuta fortis; das Zahlenverhältnis der Hörabstände ist in beiden Fälle 1:2:4.

Die Methode ist schon für die folgenden Sprachen bearbeitet: Holländisch (Quix), Deutsch (Reuter), Französisch (Delsaux), Italienisch (Nieddu, Stevani), Russisch (Wojatschek). Rapporter spricht den Wunsch aus, dass die Anwendung auf die noch übrig bleibenden Sprachen (Englisch, Dänisch, Spanisch, Ungarisch u. s. w.) bald folgen wird. Die Methode hat für all diese Sprachen fast völlig identische Resultate ergeben.

II. DIE UNTERSUCHUNG MIT EINFACHEN TÖNEN.

1. *Qualitatives Tongehör.*

a) Bestimmung der unteren Grenze.

In Betracht der geringen Schallintensität der tiefen Stimmgabeln, schlage ich vor, die untere Grenze soviel wie möglich mit Gabeln auf Resonnanzkasten, oder mit gedackten Orgelpfeifen zu bestimmen.

b) Bestimmung der oberen Grenze.

Die grosse Variabilität in Tonhöhe der Galtonpfeifen in der Nähe der oberen Tongrenze, welche von verschiedenen Untersuchern unzweideutig festgestellt worden ist, lässt den KÖNIGschen Klangstäben den Vorzug zukommen.

c) Als kontinuierliche Tonreihe

ist die bekannte von BEZOLD-EDELMANN bis heute die einzige, und soll bis eine bessere angeben ist, behalten werden.

2. *Quantitatives Tongehör.*

a) Wahl der Punkte in der Tonleiter. Man soll sich darüber einigen in welchen Punkten der Tonleiter, das Gehör quantitativ bestimmt werden muss.

Es kann wohl kein Streit darüber sein, dass das Sprachgebiet für die Funktion des Ohres das bedeutendste Gebiet der ganzen Tonleiter ist. Dieses Gebiet, welches sich erstreckt ungefähr vom Anfange der grossen Oktave bis Ende der viermal gestrichenen Oktave (*C*—*fis* 4), soll daher am ausführlichsten exploriert werden. Als kleinste Anzahl Punkte kommen im Betracht: Anfang, Mitte und Ende dieses Gebietes. Im Bezug auf die Analyse und Einteilung der Sprachlaute schlage ich vor, die Punkte *C*, *c*2 und *fis* 4 zu nehmen.

Beliebig können noch andere Töne herausgenommen und jenseits dieser Zonen hinzügefügt werden, z. B. in jeder Oktave ein oder zwei Töne ($C+G$).

b) Wahl der Methode der quantitativen Bestimmung und der Instrumente.

In dieser Hinsicht sind seit dem vorigen Kongress grosse Fortschritte zu konstatieren.

Die Arbeiten von OSTMANN, QUIX, GRADENIGO, STEFANINI, STRUYCKEN u. a. haben unzweideutig gezeigt, dass die Methode von CONTA falsche Resultate gibt.

Man kann sich nicht wundern, dass auf dem schwierigen Gebiete der quantitativen Hörmessung noch grosser Streit

besteht und noch längerer Zeit bestehen wird. Noch in vielen Punkten müssen die Verhältnisse geklärt werden.

Einige Methoden u. a. diejenigen von STEFANINI und GRADENIGO sind noch zu rezent publiziert um darüber ein Urteil aussprechen zu können. Ich würde es voreilig finden, jetzt schon in den verschiedenen Methoden eine Wahl zu treffen.

Auch die Wahl in den Instrumenten, Stimmgabeln, Pfeifen, oder Telefonakumetern kann noch nicht mit genügender Kenntnisse getroffen werden.

Die Frage der Methode und der Instrumente soll daher noch nicht beantwortet werden.

III. DIE STIMMGABELVERSUCHE.

Die Literatur der letzten Jahre lässt deutlich an den Tag treten, dass den Stimmgabelversuchen nicht mehr jener diagnostische Wert zugeschrieben wird, welchen die älteren Autoren ihnen anerkannten.

Insbesondere wird der diagnostische Wert des WEBERschen und des RINNEschen Versuches von mehreren Seiten angezweifelt.

Ich habe in einer diesbezüglichen Arbeit kurz und bündig die Stimmgabelversuche einen Ballast genannt, den die Otologie mitführt, und den sie über Bord werfen soll.

Ich bin ferne davon, mit dieser Aussprache der Bestimmung der Knochenleitung allen Wert zu entsagen, gerade im Gegenteil messe ich der Bestimmung der Hörschärfe durch Knochenleitung und Vergleichung dieser Hörschärfe mit derselben durch Luftleitung eine grosse Bedeutung zu. Es kommt nur darauf an, beide Bestimmungen in exakt physikalischen Massen auszudrücken.

Ich schlage zu diesem Zwecke vor, die Hörschärfe durch Knochenleitung mit dem Stimmgabelstiel zu untersuchen und als Ausmass nicht die Perzeptionsdauer, sondern die Amplitude der Zinken zu nehmen. Die Perzeptionsdauer nach der Methode von EMERSON-SCHWABACH gibt ebenso wenig untereinander vergleichbare Resultate als die CONTAsche Methode bei der Luftleitung. Die pathologische Hörschärfe durch Knochenleitung wird ausgedrückt in Prozente der normalen Hörschärfe durch Knochenleitung, und die pathologische Hörschärfe durch Luftleitung nach den neueren physikalischen

Methoden in Prozente der normalen Hörschärfe durch Luftleitung. Diese Prozentzahlen und ihre Verhältnisse geben uns Anhaltspunkte für Grad, Art und Sitz der Affektion. Diese Methode umfasst den Zweck der drei Versuche von WEBER, RINNE und SCHWABACH, welche nunmehr überflüssig sind.

Wenn ich auch nicht die Hoffnung hegen darf, dass dieser Standpunkt sehr bald allgemein Eingang finden wird, so halte ich mich doch berechtigt, diesen einzunehmen.

Als Ton vor die Knochenleitung kommt mir am besten *C* (128) vor.

IV. DIE NOTIERUNG DER RESULTATE.

Die neueren Untersuchungsmethoden geben Resultate, welche in der auf dem letzten Kongress in Bordeaux vorgeschlagenen Formel eingetragen werden müssen.

a) Für die Hörschärfe mit Flüstersprache (v. vox aphona) müssen drei Zahlenwerte für die drei Wörtertypen angegeben werden und zwar in der Reihenfolge: Zona gravis, Zona mixta (acuta levis) und Zona acuta (fortis). Das normale Verhältnis der Zahlenwerte ist 1:2:4. Änderung in diesem Verhältnis hat grossen diagnostischen Wert.

b) Die quantitative Hörschärfe für einzelne Töne wird am besten in Prozentzahlen der normalen Hörschärfe unter den betreffenden Ton geschrieben z. B.

C. c2 — fis 4.

20%, 40%, 50%.

c) Verwirft man die Stimmgabelversuche und nimmt man meinen Vorschlag an, dann kann das Verhältnis zwischen Knochenleitung und Luftleitung am einfachsten angegeben werden durch einen Bruch, dessen Zähler die Prozentzahl für die Knochenleitung und dessen Nenner dieselbe für die Luftleitung darstellt. Sind beide Normal, oder beide in demselben Masse vermindert, so erhält man: $^1/_1$. Ist der Zähler grösser als der Nenner, so hat man ein Überwiegen der Knochenleitung und umgekehrt.

Der Bruch gibt nicht nur qualitativ sondern auch quantitativ das Verhältnis an.

V. DIE UMGEBUNG IN WELCHER DIE UNTERSUCHUNG VORGENOMMEN WERDEN SOLL.

In einigen der letzteren Arbeiten wird darauf hingewiesen (Quix, Stefani, Gradenigo) dass die Art der Lokale, in welchen die Hörprüfung vorgenommen wird, grossen Einfluss ausübt auf die Resultate; nicht nur mit der Flüstersprache sondern auch mit den einzelnen Tönen. Es hat sich ergeben, dass nicht nur störende Geräusche, sondern auch die Abbiegungen und Reflexionen an den Wänden, das Resultat in hohem Masse beeinflussen.

Ich bin der Überzeugung, dass in den Ohrenkliniken und Polikliniken die Störungen obengenannter Art einen derartigen Einfluss haben, dass eine sorgfältige Untersuchung unmöglich ist, und die erhaltenen Resultate sehr ungenau sind.

In jeder modernen Ohrenklinik wird es sich notwendig zeigen ein sogenanntes akustisches Zimmer zu bauen, wenn man die neueren Hörprüfungsmethoden in exakter Weise anwenden will. Ein derartiges Zimmer muss die folgenden zwei Forderungen leisten.

1. Im Inneren des Zimmers soll auch bei dem stärksten Tageslärm im Gebäude oder draussen, absolute Stille herschen.

2. Die Innenwände des Zimmers sollen nicht am wenigsten den Schall reflektieren und es dürfen keine reflektierenden Gegenstände anwesend sein.

Ein derartiges Zimmer ist in einer modernen Ohrenklinik gerade so notwendig, als ein dunkles Zimmer in einer Augenklinik.

Ich spreche den Wunsch aus, dass auch diese Frage nunmehr in Studium genommen wird.

Es folgen Auszüge aus den Briefen:

Panse (20. Oktober 1908):

1. Wenn ich auch glaube, dass die senkrechte Formel plastischer, anschaulicher wirkt, als die horizontale, da sie der Weise entspricht, in der der Kranke dem Arzte gegenüber sitzt, so würde ich mich darin überstimmen lassen.

2. Der Schwabach'sche Versuch ist doch eben die von Ihnen gewünschte isolirte Prüfung der Knochenleitung vom

Warzenfortsatze aus, nur anders geschrieben: + oder ÷ in Sekunden, während Sie $a^1 M \frac{25}{(20)}$ lieber wollen, das würde also auch keine Differenz geben.

3. Statt *c* a^1 zu nehmen wird auch von BEZOLD's Schule vorgeschlagen, ich bin einverstanden.

4. RINNE gaben wir auch auf, desgleichen UHR und POLITZER's Akumeter; die kann ja jeder zusetzen, wer will. Die obere und untere Grenze wird bei der deutschen Formel in Octaven festgestellt. Ich empfehle Ihnen HEGENERS Vortrag auf der Versammlung der deutschen Otologen in Heidelberg 08. Danach ist die Galtonpfeife absolut unbrauchbar, also Monochord, SCHULTZES Klangplatten oder Stimmgabeln dafür einzusetzen. Die letzten sind am handlichsten, mit dem Bogen anzustreichen.

Die unverständlichen *t* und ϑ würde ich entschieden beseitigen, statt ϑ ist einfacher *c* oder $a^1 A = 0$.

Statt Sus. v. ist mir auch recht.

Einen hohen Ton für die Hördauer möchte ich aufrecht erhalten.

Ich bin gegen *do, mi, fa* und für die deutsche Benennung *c, d, e, f, g, a, h*, die in jedem Alphabet steht und kurze Bezeichnungen wie *cis* etc. gestattet.

Ich bin auch gegen jede nicht unmittelbar verständliche Abkürzung für Gellé u. s. w. und für genaue, bei jeder Veröffentlichung zu wiederholende Erklärung graphischer Darstellungen.

Gradenigo (2. November 1908):

.... Ella mi scrive giustamente che non si tratta di esami quantitativi ma soltanto di esame qualitativi nella formula acumetrica che noi dobbiamo proporre; ora io mi permetto di dissentire in proposito perchè ritengo che una soddisfacente diagnosi di sede nelle malattie auricolari non si possa fare se non anche tenendo conto del differente grado di audizione per almeno tre zone della scala tonale, secondo il tipo del campo uditivo di ZWAARDEMAKER.

Mi compiaccio che Ella dia la preferenza alla formula di Bordeaux in confronto a quella proposta dalla società otologica tedesca. Anche a questo proposito alcune delle due pro-

poste mi paiono opportune, altre invece non crederei di accettare.

Credo che l'esperimento di Schwabach possa fornire utile criterio diagnostico; che se dobbiamo accontarsi di un esame rapido qualitativo dobbiamo mantenere il Rinne col metodo classico e col diapason 64 o al piu 96, perchè la determinazione della durata di audizione separatamente per via aerea e per via ossea esige l'impiego del cronometro. L'orologio quantunque strumento poco scientifico sarebbe a mio parere da conservare, perchè quando non si voglia far ricorso all'acumetro di Stefanini, il medico pratico non ha nel suo gabinetto alcun altro mezzo per riconoscere leggierissimi difetti dell'acuità uditiva.

Benissimo il sostituire la parola *prope* colla indicazione piu semplice 0,01; però bisogna mantenere la formula *a. c.* (ad concham) per designare che l'orologio non è affatto percepito per via aerea ma soltanto se appoggiato al padiglione. Inoltre le indicazioni preziose possono esser date dall'esame della percezione dell'orologio, sia appoggiato sulla mastoide, sia appoggiato sulla regione preauricolare. Come ho detto pocanzi, ritengo insufficiente l'esame col solo diapason a^1: non sono rari i casi di sordità anche grave nella quale la percezione dei diapason bassi e medi al dissotto di g^3 è affatto normale mentre è deficiente assai la percezione per c^4 e c^5.

Come Ella avrà visto dalle mie pubblicazione sono pervenuto a rendere facile e pratico il metodo di campionamento dei diapason a pesi e credo questo un metodo che offre la maggiore garanzia di esattezza tra quanti vennero proposti. Proporrei adunque per la indicazione pratica di un tipo di sordità la determinazione qualitativa del limite inferiore e del limite superiore della audizione, piu la determinazione quantitativa — in rapporto colla acuità normale stabilita come unità — della audizione per tre soli diapason scelti oppertunemente nelle tre zone principali della scala, cioè la zona dei toni bassi, la zona delle vocali o toni medi, e la zona dei toni acuti o consonanti acute.

Möller (13. Dezember 1908):

Ich werde mir erlauben an die Hauptpunkte derjenigen Vorschläge für eine einheitliche akumetrische Formel, die mir

bisher zu Händen gekommen sind, einige Bemerkungen zu knüpfen, in der Absicht, die verschiedenen Ansichten einander ein bischen anzunähern.

Vorschlag von Bonnier: Den alten Streit über das Verhältnis zwischen Luft- und Knochenleitung glaube ich, dass man am besten ausser Betracht lässt; es is wohl kaum noch eine Methode für exakte wissenschaftliche Vergleichung der Luft- und Knochenleitung erschienen, die von allen Seiten als einwandsfrei anerkannt wurde, und man tut deshalb wohl am besten die alte Methode beizubehalten, die sich doch in klinischer Beziehung sehr gut bewährt hat. Die «pointure acoumétrique» von Bonnier mag seine Vorzüge haben, sie repräsentirt aber etwas ziemlich neues, das sich von den üblichen Methoden der Funktionsprüfung sehr weit entfernt; ich aber wenigstens fasse die Aufgabe der Kommission in der Weise auf, dass es sich nicht darum handelt neue Methoden zu finden, sondern vielmehr darum, aus den mehr-weniger überall gebrauchten Methoden dasjenige herauszuziehen, das für eine praktisch brauchbare Funktionsprüfung als notwendig erachtet werden kann, und dann hierfür eine internationale, leicht verständliche Notirung zu fixiren. Es scheint mir auch schon deshalb unpraktisch der Methode von Bonnier zu folgen, weil er eine Stimmgabel verwendet, deren Schwingungszahl in keiner einfachen Beziehung zum gewöhnlichen musikalischen Tonsystem steht, zudem eine Gabel von 100 v. d. keine physikalischen Eigentümlichkeiten darbietet, die sie für die Funktionsprüfung mehr verwendbar macht als irgend eine andere Gabel von ungefähr derselben Tonhöhe.

Vorschlag von Quix: Die Methode von Quix für die Prüfung mit der Flüsterstimme ist wohl unstreitlich die rationellste, doch wird es kaum angehen sie als obligatorisch einzuführen; seine Resultate können sehr wohl in dem von mir vorgeschlagenen Schema aufgezeichnet werden, worauf ich auch schon damals aufmerksam gemacht habe (und wie es auch schon in der Bordeaux-Formel vorhergesehen war) detaillirte Regeln aufzustellen, wie man eine Funktionsprüfung ausführen muss, ist wohl aber nicht die Aufgabe der Kommission.

Was die Bestimmung der Grenzen der Tonperzeption betrifft, mag sie ein jeder natürlich mittels derjenigen Tonquellen vornehmen, die er als die zuverlässigsten ansieht,

insofern es aber andere sind, als die allgemein üblichen, die Bezold'sche Tonreihe und die Edelmann'sche Galtonpfeife, muss die Methode jedesmal angegeben werden.

Über die Zahl und die Lage derjenigen Punkte der Tonleiter, für die man eine quantitative Prüfung vornehmen will, lässt sich wohl kaum Einigkeit erreichen; bezüglich der Methode sagt ja Quix auch selber, es sei noch zu früh sich darüber endlich auszusprechen, indem die verschiedenen Methoden noch zu neu sind, sodass keine genügenden Erfahrungen vorliegen. Also sei es wohl am besten die ganze Frage der quantitativen Untersuchung hier liegen zu lassen und es einem jeden zu überlassen, wie er sie ausführen will.

Was Quix über die Prüfung von Luft- und Knochenleitung schreibt, scheint mir von seinem eigenen Einwand getroffen zu werden, dass die betreffenden Methoden zu neu sind, als dass man sich endgültig darüber aussprechen könne; wie schon oben gesagt, meine ich, man behält am besten die alten Methoden, die sich in der Praxis seit so vielen Jahren bewährt haben. Für die Knochenleitung schlägt Quix vor c 128 zu verwenden; ich möchte der Einfachheit halber lieber a^1 behalten, ich glaube, dass kaum jemals eine gewöhnliche a^1-Gabel am Warzenfortsatz angesetzt, durch die Luftleitung gehört wird.

Über die Notirung der Resultate brauche ich nicht mehr zu sagen, als was schon aus dem vorstehenden erhellt.

Was die Umgebungen betrifft, kann man freilich Q. nur beipflichten, wenn er sagt, die physikalischen Eigenschaften des Prüfungslokals seien von der grössten Bedeutung; hier aber lassen sich erst recht nicht bestimmte Bedingungen vorschreiben, indem es einfach unmöglich ist überall über geeignete Räumlichkeiten zu verfügen, namentlich in der Privatpraxis, und die festzusetzende akumetrische Formel sollte doch nicht nur für die Arbeit an den grossen Kliniken Geltung haben, sondern vielmehr für die grosse Zahl der privat praktisirenden Spezialisten.

Gradenigo schreibt mir, dass er die Formel von Bordeaux im wesentlichen aufrecht erhalten sehen möchte, übereinstimmend mit meinem Vorschlag. Übrigens hebt er hervor, dass die quantitativen Prüfungen auch zu einer kompletten Funktionsprüfung gehören; das tun sie ja zweifellos auch, aber wie schon oben hervorgehoben, meine ich, die Methode der quan-

titativen Prüfung muss die Sache jedes einzelnen Untersuchers bleiben.

G. möchte den SCHWABACH'schen Versuch beibehalten haben, ebenso den RINNE'schen Versuch in seiner klassischen Gestalt, als die Differenzzeit zwischen Luft- und Knochenleitung; beide lassen sich ja auch leicht in das Schema hineinfügen; RINNE wünscht es mit G 96 ausgeführt. Ferner wünscht er mit Hinblick auf den praktischen Arzt die Prüfung mit der Uhr zu behalten. Er schliesst sich meinem Vorschlag an, die Perzeption der Flüsterstimme in unmittelbarer Nähe des Ohres mit 0,01 zu bezeichnen, macht aber sehr richtig darauf aufmerksam, dass man die Bezeichnung a. c. doch nicht gänzlich entbehren kann, wenn nämlich die Uhr nur in Kontakt gehört wird.

G. meint, es sei unzulänglich, die Luftleitung nur mit a^1 zu untersuchen, indem es sogar recht beträchtliche Taubheiten geben kann, wo a^1 normal perzipirt wird, c^4—c^5 dagegen nicht.

Übrigens macht G. auf die Vorzüge seiner «Gewichtsmethode» aufmerksam; wie schon öfter gesagt, meine ich aber QUIX darin Recht geben zu müssen, dass man die verschiedenen quantitativen Prüfungen am besten ausser Betracht lässt, bis sie genauer durchgeprüft sind.

Vorschlag von PANSE: P. schlägt die Formel der Deutschen otologischen Gesellschaft vor, erklärt sich aber in einem späteren Brief bereit, die horizontale Schreibweise der Bordeaux-Formel anzunehmen; auch mit der Verwendung der Stimmgabel a^1 statt c ist er einverstanden; dagegen wünscht er c^4 beizubehalten.

Die untere Grenze wird, wie P. schreibt, nach der deutschen Formel in Oktaven bestimmt; das ist aber meiner Meinung nach unzureichend, wenn man eine wirkliche Grenzenbestimmung haben will, die Grenze kann ja eben so gut an irgend einer anderen Stelle der Oktave liegen; auch scheint es mir überschaulicher und weniger umständlich, einfach den Grenzton zu verzeichnen. Was die obere Grenze betrifft, macht P. auf die Untersuchungen HEGENER's aufmerksam, denen zufolge die Galtonpfeife unbrauchbar sei; trotzdem scheint sie mir aber klinisch ganz brauchbare Resultate gegeben zu haben, wenn auch nicht wissenschaftlich genau; es bleibt ja schliesslich auch einem jeden freigestellt, welche Methode er

für die Bestimmung der oberen Grenze verwenden will, wenn er nur die Methode angibt; da aber die EDELMANN'sche Galtonpfeife trotz allem zur Zeit das am meisten verwendete Instrument für die Bestimmung der oberen Grenze ist und wohl auch auf lange Zeit bleiben wird, scheint es mir am besten festzustellen, dass wo keine Methode angeführt ist, die Grenzenbestimmung mittels dieser Pfeife erfolgt ist.

P. meint, die Bezeichnungen $+ t$ und $\div \vartheta$ bei dem RINNE'schen Versuch seien zu unverständlich; ich gebe ihm herzlich gern Recht; ich habe auch niemals diese Bezeichnungen geliebt, nur scheinte es mir ganz logisch, wenn man RINNE in Zahlen ausdrückt, dann auch bestimmte Bezeichnungen für seine Grenzwerte zu haben; ich lasse sie aber gerne fallen; wenn man, wie von P. angedeutet, statt $+ t\ a^1M = 0$ und statt $\div \vartheta\ a^1A = 0$ verzeichnet, ist ja schliesslich dasselbe erreicht.

P. tritt auch für die deutschen Tonbezeichnungen ins Feld, indem sie viel rationeller sind als die italienischen; sie sind einfacher zu schreiben und namentlich ist auch die Notirung der Halbtöne eine weit einfachere (*cis*, *as*, u. s. w.)

Schliesslich spricht sich P. gegen jede nicht unmittelbar verständliche Abkürzung für GELLÉ u. s. w. aus, sowie für genaue, bei jeder Veröffentlichung zu wiederholende Erklärung graphischer Darstellungen.

POLITZER schreibt mir, er sei im wesentlichen mit meinem Vorschlage einverstanden, nur möchte er RINNE und SCHWABACH beibehalten haben.

Aus obigem geht hervor, dass es wohl am zweckmässigsten ist, SCHWABACH und RINNE zu behalten; ferner muss man in das Schema die Perzeptionszeit einer hohen Stimmgabel einführen, am besten wohl c^4. Was die für SCHWABACH, WEBER und RINNE verwendeten Stimmgabeln betrifft, herrscht wohl allgemeine Einigkeit darüber, dass sie mit einer ziemlich tiefen Gabel ausgeführt werden müssen, es werden aber verschiedene Schwingungszahlen angegeben; der Vorschlag von Bordeaux hat *c* 128 für SCHWAAACH und WEBER, *A* 64 für RINNE, GRADENIGO hingegen wünscht G für RINNE; es scheint mir jedenfalls unpraktisch, verschiedene tiefe Gabeln für die verschiedenen Versuche vorzuschreiben und ich möchte vorschlagen entweder *A* 108 oder *c* 128 zu wählen. In meinem ersten Vorschlag habe ich das *c* 128 der Bordeaux-Formel

behalten, vielleicht wäre es aber doch besser aus praktischen Gründen *A* 108 zu wählen, indem tatsächlich die König'sche *A*-Gabel * die unter den Spezialisten und praktischen Ärzten am meisten verbreitete tiefe Gabel ist. Wie oben gesagt, möchte Quix auch für die Knochenleitung eine tiefe Gabel verwendet haben, während ich die gewöhnliche a^1-Gabel vorziehen würde. Vielleicht wollten sich die Herren auch über diese Frage aussprechen; falls allgemeine Stimmung für eine tiefe Gabel herrschen sollte, müsste diese dann auch dieselbe sein wie für Schwabach, Weber und Rinne, also am besten *A* 108.

Was die Notirung von Schwabach betrifft, könnte man vielleicht anstatt das *S* wie in der Bordeaux-Formel ganz oben zu setzen, es gleich hinter *W* unterbringen, also in dieser Weise: $W\,S \begin{matrix} AD \\ \\ AS \end{matrix}\, a^1 M$; es würde dies etwas Raum ersparen.

Ich möchte nur noch darauf aufmerksam machen, dass auch wenn man, wie Panse, die Luft- und Knochenleitung als Differenzzeit angibt, die normale Perzeptionszeit der betreffenden Gabel angeführt werden muss, indem man sonst kein Mass hat, wie gross tatsächlich die Verkleinerung bzw. Vergrösserung der Perzeptionszeit ist; ÷ 10 bedeutet doch nicht dasselbe für eine Gabel von 20″ Perzeptionszeit als für eine von 60″.

Quix schlägt mir in einem Brief vor, dass wir ganz einfach dem Kongress die verschiedenen Vorschläge der einzelnen Kommissionsmitglieder vorlegen sollten, indem er meint, die Meinungen divergiren noch allzu sehr, als dass es gelingen würde sich über eine akumetrische Formel zu einigen. Ich habe nichts dagegen, dass die Akten dem Kongress vorgelegt werden, indem es natürlich hierin vieles von Interesse gibt, z. B. in dem Vorschlage von Quix interessante Ausführungen darüber, wie man am besten bei einer Funktionsprüfung vorgeht, also Details, die nicht zur allgemeinen Kenntniss gelangen würden, wenn man einfach nur eine akumetrische Formel nebst den nötigen Erklärungen vorlegte. Ich kann aber

* Es ist mir übrigens unverständlich, weshalb auf den gewöhnlich verkäuflichen König'schen Gabeln *A* 96 draufgeschrieben steht, dagegen *c* 128; es gibt doch kein *A* 96 und erst recht nicht, wenn das *c* 128 ist; der Ton der Gabel ist denn tatsächlich auch *A* 108.

Quix nicht beistimmen, wenn er meint, es lasse sich gar nicht tun, sich über eine gemeinschaftliche Formel zu einigen; ich gebe die Hoffnung nicht auf; es scheint mir immer, als betreffen die Divergenzen mehr die verschiedenen quantitativen Prüfungen, die man doch am besten gänzlich fortlässt und jedem einzelnen überlässt, während die Meinungen die Formel selbst betreffend gar nicht so weit auseinander gehen; von den 6 Mitgliedern, die sich bisher geäussert haben, sind ja doch, wie aus obigem hervorgeht, die 4 (Politzer, Gradenigo, Panse und ich) im wesentlichen einig und vielleicht könnten sich auch die anderen Herren der modifizirten Bordeaux-Formel anschliessen.

Jedenfalls wird man wenigstens das erreichen können, woran es mir persönlich vor allem gelegen ist, dass die Verkürzungen, die Bezeichnungen der verschiedenen Prüfungen, einheitlich werden, sodass ein jeder die Graphik der Funktionsprüfungen unmittelbar versteht, gleichviel in welcher Sprache die betreffende Publikation geschrieben sei; und zu diesem Zweck, meine ich, muss man sich über die der internationalen Sprache, der lateinischen, entlehnten Bezeichnungen einigen.

Möller (25. januar 1909).

Von den Herren Siebenmann und Panse sind mir brieflich so bedeutungsvolle Änderungen in den Einzelheiten des aufgestellten Schemas vorgeschlagen worden, dass ich nicht anders kann, als es den übrigen Herren Kommissionsmitgliedern zu überlassen hierzu Stellung zu nehmen.

Bei Weber und Schwabach schlägt Siebenmann vor statt *A* Stimmgabel *A* oder a^1 vorzuschreiben, indem namentlich bei verkürzter Knochenleitung die fühlbaren Schwingungen Irrtümer veranlassen können. Falls man beide Stimmgabeln als brauchbar aufstellt, muss notirt werden, welche verwendet wurde, was übrigens auch Panse vorschlägt. Des Raumersparnisses wegen wäre es doch wohl genügend es nur bei *W* zuzufügen, indem doch selbstverständlich *W* und *S* mit derselben Gabel ausgeführt werden. Panse macht darauf aufmerksam, dass bei *S* auch die normale Perzeptionszeit angegeben werden muss.

Bei Rinne wünscht Siebenmann statt *A* lieber a^1 vorzu-

schreiben, teils weil auch hier die Erschütterungen der tiefen Stimmgabel zu Irrtümern führen kann, teils weil bei der längeren Perzeptionszeit der tiefen Stimmgabel die Untersuchung mehr zeitraubend ist. Persönlich habe ich R immer mit a^1 ausgeführt, es haben sich aber so gewichtige Stimmen für das Verwenden einer tieferen Gabel erhoben (so auch in der Bordeaux-Formel), dass ich es für richtig hielt A vorzuschreiben. Panse wünscht bei Rinne auch die verwendete Gabel notirt zu haben; ich habe es unterlassen, um Raum zu ersparen, indem die ganze Formel doch am liebsten nicht mehr als eine Druckzeile einnehmen sollte.

Siebenmann wünscht die Bezeichnungen V und v, die leicht verwechselt werden können, von $V.\ a.$ (Vox alta) und $V.\ s.$ (Vox sibilans) abgelöst; es würde dies ja aber wiederum etwas mehr Platz erfordern und es scheint mir, dass die Bezeichnungen V und v schon so allgemein gebraucht und richtig verstanden sind, dass es nicht nötig sei davon abzuweichen. Sollten sich die Herren jedoch für $V.\ a.$ und $V.\ s.$ entscheiden, glaube ich, dass letzteres korrekter als Vox susurra gelesen werden kann; sibilans deckt sicht nicht recht mit flüsternd, während susurrus ein zwar seltenes, doch aber brauchbares Adjektiv für flüsternd bildet.

Sowohl Siebenmann als Panse machen darauf aufmerksam, dass es richtiger sei, wenn die Stimme in weiterer Entfernung gehört wird als die Länge des vorhandenen Prüfungsraumes, das Zeichen $>$ statt $+$ zu verwenden, also z. B. $V > 5$. Panse meint ferner, dasselbe Zeichen könnte auch bei der unteren Grenze zur Verwendung kommen, wenn man nur in Oktaven prüft, also z. B. $LI > C$, d. h. C wird gehört, C_1 aber nicht, Grenze deshalb vielleicht tiefer als C.

Panse meint, es wäre richtiger bei der oberen Grenze nicht die Pfeifenlänge der Galtonpfeife anzuführen, sondern die Schwingungszahl. Es ist dies natürlich wissenschaftlich korrekter, ich glaube aber auch, es wird schwer durchzuführen sein, indem es tatsächlich allgemein üblich ist, die Pfeifenlänge zu notiren. Auch glaube ich kaum, dass es von besonderer Bedeutung sei, indem man ja doch mittels der Galtonpfeife keine wissenschaftlich genaue, sondern nur eine klinisch brauchbare Bestimmung der oberen Grenze erhält und meiner Erfahrung nach trifft es bei den meisten Galtonpfeifen sehr gut zu, wenn man die normale Hörgrenze

bei 0,3 setzt, selbst wenn diese Pfeifenlänge in dem einen Fall vielleicht 40,000, in dem andern 50,000 v. d. entspricht.

Panse schlägt vor überall, wo es sich darum handelt Differenzbestimmungen auszuführen, z. B. bei Schwabach, Rinne usw. normale Perzeptionszeit des Patienten mit = statt ± O zu bezeichnen. Es ist nicht so konsequent, vielleicht aber praktischer, weil keine Verwechslung mit *O*, d. h. Nichthören der Gabel möglich ist.

Siebenmann schlägt vor *S*. 3 im Kommissionsbericht Zeile 4 v. u. und folg. in dieser Weise zu ändern: «so namentlich die Prüfungen mit der Uhr und mit dem Politzer'schen Akumeter; ferner können Schwabach und Rinne fortgelassen werden, falls usw.» (wenigstens habe ich den Brief von Prof. Siebenmann so verstanden.

Ich möchte *sämtliche Herren Kommissionsmitglieder* auffordern sich über folgende Fragen auszusprechen (über die anderen, unwesentlichen Änderungen ist es wohl überflüssig weiter zu diskutiren):

1. Wird bei Weber und Schwabach statt *A* Stimmgabel *A* oder a^1 vorzuschreiben sein?

2. Wird bei Rinne statt *A* Stimmgabel a^1 vorzuschreiben sein?

3. Werden *V.* und *v.* durch *V. a.* und *V. s.* abzulösen sein?

4. Wird die obere Grenze bei Verwendung der Galtonpfeife durch die Schwingungszahl zu bezeichnen sein?

5. Wird normale Perzeption des Patienten statt ± O mit = zu bezeichnen sein?

6. Geben Sie im Ganzen der ausgestellten Formel Ihren Anschluss?

7. Sind Sie gewilligt bei obigen Fragen sich mit dem aus einfacher Stimmenmehrheit hervorgegangenen Resultat einzuverstehen?

Gradenigo (24. januar 1909).

. . . . . Anzitutto quando si voglia nella formula presentare i risultati dell'esame qualitativo dell'udito senza esame quantitativo, — ciò che infatti per ora almeno è la cosa piu pratica, — dovrebbero nella formula proposta evitare tutte le indicazioni in cifre esatte e quindi a stretto rigore si dovreb-

bero omettere non solo in numero dei seconti, che corrispondono alla durata di percezione dei vari diapason ma altrsi la indicazione in centimetri e in metri delle distanze uditive per l'orologio, per la voce afona e di conversazione, per l'acumetro di Politzer. Io posso amettere che sia opportune derogare da questo punto di vista strettamente rigoroso e inscrivere nella formula le distanze per la voce, per l'orologio e l'acumetro; ma quello che non posso assolutamente eccettare è la iscrizione del numero dei secondi corrispondenti alle durate di percezione dei diapason.

Questo perchè, come Ella perfettamente conosce, il numero di secondi della durata di percezione di un determinato diapason sia per via aerea, sia per trasmissione ossea, dipende in prima linea dalle qualità del diapason che si impiega, pur restando costante la tonalità; questo indicazione per sè non ha quindi valore, se non per il diapason che usa l'osservatore. Il valore è affatto subiettivo, quindi non merita di essere introdotto in una formula che ha oppunto per scopo di essere universale. A questo rigardo, se si vuol precisare il numero dei secondi di percezione di un diapason, è necessario metterlo in rapporto col campionamento di quel determinato strumento ed esprimere i valori trovati in base alla soglia fisiologica («physiologische Hörschwelle») per quel determinato tono. Quando io scrivo nella formula che il diapason a^1, che e avertito normalmente per 60″, viene sentito dal malato soltanto per 40″, questo durata che corrisponde ai due terzi della normale non ha alcun valore assoluto ed è unicamente relativa al diapason impiegato, cioè con un altro diapason che abbia esattamente la stessa tonalità ma una differente costruzione posso provare che la durata è di 30 sessantesimi o di 50 sessantesimi per l'orecchio in questione. Sarebbe necessario adunque entrare nel metodo quantitativo per eseguire il quale credo sia sufficientemento esatto solo il metodo a pesi Stefanini-Gradenigo, metodo quantitativo che siamo per ora concordi a non prendere in considerazione nella formula proposta.

Il dire o lo scrivere: Rinne positivo semplicemente non significa niente di meno si quello che si scrivesse che il diapason è percepito un dato numero di secondi per via aerea più a lungo che per via ossea. C'è solo l'apparenza dell'esattezza, ma perchè questi dati sono soltanto riferibili allo stru-

mento usato questa esattezza in fatto non c'è; quindi propongo che in una formula soltanto qualitativa non si inscrivano i secondi della durata di percezione dei diapason negli esperimenti di Rinne, di Weber, o di altre prove, ma soltanto si indichi il senso positivo o negativo (+, ÷, =) in cui queste prove risultano.

Un'altro obiezione di principio ho di fare: perchè l'otologo deve possedere due serie distinte di diapason, cioè alcune ottave di a, come a^1 e A, mentre è detto in altra parte della Relazione chi il cosidetto «Hörrelief» o campo uditivo («Hörfeld») si stabilisce colle differenti ottave di do (c, ut)? Perchè nella formula al posto di a^1 non si stabilisce sia il c^2 cosi vicino per tonalità o, se si ammettono per il «Hörrelief» anche la serie dei g (sol), perche non si sostituisce al a^1 il g^1? Altrettantosi dica per il diapason A che si potrebbe sostituire benissimo sia col c sia col G, evitando all'otologo il prezzo di acquisto dei due diapason a^1 e A. Noi dobbiamo preoccuparci di semplificare il più possibile i metodi acumetrici e non è col moltiplicare senza stretta necessità il numero dei diapason da usare, che otteremo questo scopo.

Esaurite le due obiezioni di ordine generali, passo ora, se Elle mi consente, a discutare punto per punto il progetto di Relazione che Ella si compiaque di sottomettermi. A pagina 1 della Sua lettera a proposito del WEBER's Versuch sostituirei dunque G (96 v. d.) al A (108); ma lascierei libero lo studioso di adoperare anche, se crede, il c (128 v. d.). Anche per lo Schwabach adopererei a preferenza c (128), ma lasciarei libero di adoperare anche G (96 v. d.) oppure c^1 (256 v. d.). Adopererei i segni + oppure ÷ oppure =, senza pero aggiungere il numero dei secondi; soltanto avvertirei espressamente che non conviene tener conto di differenze minori di 5″, perche il fenomeno della stanchezza potrebbe altrimenti dare luogo ad errori.

Quanto alla formula presentata nella pagina 1 della Sua lettera ho le seguenti osservazioni a fare. Credo necessario distinguere la «Knochenleitung» per l'H (Horologium) dalla regione mastoidea e dalle regione preauricolare o temporale: in effetto non sono rari i casi che l'orologio sia avvertito dalla regione mastoidea e non dalla regione preauricolare (otite media prevalente) o inversamente l'orologio sia avvertito dalla regione preauricolare e non affatto dalla regione

mastoidea (otite interna prevalente). Per me queste tre prove coll'orologio; regione mastoidea, concha o via aerea e regione preauricolare hanno importanza diagnostica di primo ordine, sono di esecuzione facilissima e permettono all'esaminatore un rapido orientamento sulle vere condizioni uditive dell'orecchio in esame.

Invece persisto a ritenere di valore molto incerto il numero dei secondi di percezione di un determinato diapason come nella formula proposta a^1M, appogiato sulla mastoide; oltre alle particolarità di costrucione del diapason adoperato nei singoli casi, contribuiscono a dare risultati molto differenti le condizioni dell'apparecchio di trasmissione dei suoni e quelle dell'apparecchio di percezione, condizioni che, come è noto, possono fino ad un certo punto compensarsi a vicenda. Sicchè anche ammesso l'uso di uno stesso diapason per parte di tutti gli esaminatori, le resultanze espresse in cifre precise saranno sempre complesse e dipendente dalla combinazione di fattori diversi. Per l'esame rapido, di orientazione, qualitativo bisogna accontentarci del classico esperimento di Rinne, che non esige il computo di secondi e non ci fa entrare nelle difficoltà ed incertezze di un vero esame quantitativo.

Il Rinne va fatto a preferenza con *C* 64 v. d. perchè il tono di questo diapason è abbastanza distinto dal senso di tremito che hanno marcatissimo i diapason più bassi, e rivela anche leggiere deficienze nell'apparecchio di trasmissione dei suoni, che all'esame col diapason proposto a^1 non sarebbero scoperte facilmente. Infatti dato un difetto di trasmissione di moderato grado, il Rinne col a^1 riescirebbe positivo, mentre può riescire nettamente e dimostrativamente negativo col C 64. E mia opinione che il Rinne classico va conservato e non si possa sostituire col computo dei secondi di percezione dalla mastoide e del a via aerea, perchè il numero dei secondi considerato per sè isolatamente non ha una significazione precisa e sicura.

Quindi l'indicare in una formula, che un determinato diapason, appoggiato alla mastoide, supponiamo pure a^1, dura un numero n di secondi, e presentato davanti al meato dura n^1 secondi, non ha significazione precisa perchè queste valori sono legati a differenti e complessi fattori, che non è sempre possibile riconoscere. Io credo dunque di mantenere solo il classico Rinne, colla notazione soltanto del senso in cui si

ha il resultato, cioè col +, col ÷, coll'eguale = ; in caso di eclatant negativo — ϑ, in caso di eclatant positivo + t.

Anche ometterei la indicazione della durata di percezione per c^4 (2048) perchè, ove non si conosca esattamente il modo di decremento delle ampiezza di oscillazione dello strumento impiegato non si può ricavare dalla semplice considerazione della durata di percezione normale e patologice alcun dato esatto sul potere uditivo.

Su questo proposito mi permetto di ricordare che in determinazioni acumetriche da me ripetutamente eseguite in questi ultimi tempi, ho avuto modo di riconoscere le differenze considerevole che si hanno quando si calcoli il potere uditivo in base alla durata di percezione oppure quando essi si esaminino e calcolino, nel modo più corretto fisicamente, tenendo conte delle particolarità di decremento del diapason impiegato. Tommasi ha eseguito ricerche molto esatte in proposito ed io mi permetto di segnalarle la tabelle 7 b pubblicata nel lavoro di Tommasi (Arch. Ital. di Ot. XIX. p. 472). Ci sono delle divergenze assai cospicue, sopratutto per i diapason bassi; in un caso per es., supposta eguale a 1 l'acuità normale, si trova per *C* 64 che il metodo delle semplici durate dà un valore 0, 12, il metodo coi pesi, controllato spesso dal metodo ottico, un valore di 0.003—0.008. Potrei moltiplicare gli esempi che Ella troverà esposti con ordine nella suddetta tabella. Quindi sia perchè le cifre del numero dei secondi di durata di percezione del c^4 non hanno alcun valore assoluto, sia perchè si entrerebbe nei metodi d esame quantitativo, io credo doversi eliminare dalla formula la indicazione della durata di percezione del c^4.

Quanto alla indicazione *H*, horologium, ho ricordato prima come sia opportune tener conte della percezione del suono di questo sia dalla regione mastoidea sia dalla regione preauricolare. Si dovrebbe poi procurare di stabilire un tipo di orologio da tasca universale, di basso prezzo, da raccomandarsi agli otologi per l'esame dell'udito e possibilmente costruito in modo da permettere di far agire o interropere a volontà il meccanismo e per conseguenza il suono.

Quanto agli esami colla voce, credo che ove non si vogliano per brevità e per comodità delle ricerche distinguere le tre categorie di fonemi e di vocaboli, i bassi, i meddi e gli acuti, convenga almeno in un esame rapido e per conseguenza

nella nostra formula, tener conto delle due categorie che comportano cosi differente distanza uditiva e cioè dei bassi e degli acuti. Si dovrebbe quindi cosi per la voce afona *(v)* come per la voce di conversazione *(V)* iscrivere due cifre, l'una che si riferisce ai toni bassi, l'altra che si riferisce ai toni acuti; tre cifre sono di troppo. Non è esatto indicare col segno + quando si può ritenere che la voce venga udita a distanza maggiore di quella misurabile nel gabinetto delle specialista; in questi casi propongo che si scriva il segno > (maggiore) o < (minore).

Approvo pienamente le indicazione circa il limite inferiore e il limite superiore, cosi pure le indicazioni circa metodi di esame accessori con acumetri, fonografi ecc.

Möller: Antwort auf vorstehendem Brief von GRADENIGO (1. Februar 1909).

Sehr geehrter Herr Kollega.

Es wundert mich und tut mir leid, dass Ihre interessanten Ausführungen erst so spät erscheinen; es wird jetzt kaum mehr möglich sein, sie genügend zu berücksichtigen; wie Sie wissen, sollte der Kommissionsbericht schon vor dem Ausgange des Monats Januar zu Händen des Kongressbureaus sein; das ist zwar nicht mehr möglich, auch hat mir der Präsident erlaubt noch eine kurze Zeit mit dem Einsenden zu warten, zu lange darf es aber nicht dauern. Um aber Ihre Ausführungen in dem endlichen Bericht zu berücksichtigen, hätten sie schon vorher den verschiedenen Kommissionsmitgliedern zugeschickt werden sollen und diesen damit die Gelegenheit gegeben werden sich darüber auszusprechen. Ich muss mich also damit begnügen die Hauptpunkte ihres Schreibens dem Bericht als Beilage folgen zu lassen und Sie nur eine rein persönliche Antwort zu geben.

Wie Sie sich erinnern werden, habe ich schon im Monat Juli die Kommissionsmitglieder aufgefordert möglichst bald ihre Vorschläge einzusenden; mein erster Vorschlag, die Grundlage des endlichen, habe ich Anfang Oktober den Mitgliedern gesandt und dann Anfang November von Ihnen einen Brief erhalten, den ich nicht anders verstehen konnte, als dass Sie im wesentlichen meinen Vorschlag billigten; hätten Sie damals Ihre jetzigen Ausführungen den einzelnen Mitgliedern geschickt, hätten wir sie näher diskutieren können.

Zwar handelt es sich hier, wie Sie schreiben, darum, eine Formel für die qualitative Funktionsprüfung aufzustellen; das ist aber doch nicht so rigorös zu verstehen, dass man gar keine Zahlen anführen darf; ich glaube die meisten Otologen werden, im Gegensatz zu den verschiedenen modernen Methoden für quantitative Prüfung, solche Prüfungen, wie die in der vorgeschlagenen Formel aufgenommenen, als zu den qualitativen gehörend ansehen, auch selbst wenn die Perzeptionszeit der a^1—Gabel z. B. in Sekunden angeführt wird; Sie geben ja doch selbst zu, dass die Hörweite für Stimme, für Uhr u. s. w. in einer qualitativen Formel gehören, weshalb denn nicht die allgemein verwendete Bestimmung der Knochen- und Luftleitung. Es ist ja wahr, dass sich das Dekrement bei den verschiedenen Gabeln ziemlich verschieden verhalten kann, sodass man der gewöhnlichen Prüfung der Knochen- und Luftleitung keinen absoluten Wert beimessen kann, trotzdem ist sie aber klinisch sehr brauchbar; Sie haben auch ganz recht, wenn Sie schreiben, dass die Perzeptionszeit eine weit kürzere wird, wenn man die Gabel auf einen festen Körper, z. B. dem proc. mastoid. aufstützt, deshalb fordern wir ja auch, wenn Luft- und Knochenleitung isoliert geprüft werden, die normale Perzeptionszeit für beide aufgeführt; aus Ihrem Brief vom 2/11 kann man auch nicht ersehen, dass Sie die Bestimmung in Sekunden von Rinne, bzw. von Knochen- und Luftleitung unbedingt verwerfen, Sie schreiben nur, dass Sie Rinne vorziehen «perche la determinazione della durata di audizione separatamente per via aerea e per via ossea esige l'impiego del cronometro», es ist also hier von keiner Unbrauchbarkeit der Methode selbst die Rede, sondern nur davon, dass für diese Methode ein Chronoskop erforderlich ist — es lässt sich aber die Untersuchung sehr wohl mit Hülfe einer gewöhnlichen Taschenuhr mit Sekundenzeiger ausführen — und ferner, dass Sie deshalb Rinne vorziehen; verschiedene andere, z. B. Panse und ich und mit uns ein sehr grosser Teil der deutschen und dänischen Otologen ziehen eben isolierte Prüfung der Knochen- und Luftleitung vor, und wenn Sie jetzt Ihren Rinne behalten können, wollen wir dafür auch unsere isolierte Prüfung behalten und deshalb gestattet die Formel auch die Verwendung der beiden Methoden nach Belieben. Bei einer ganz oberflächlichen Untersuchung kann man, wie auch in der Formel vorausgesehen,

sich mit dem Angeben von +, ÷ u. s. w. begnügen, es ist aber doch auch möglich, dass man eine etwas genauere Prüfung wünscht ohne eben die ganze umständliche Technik der eigentlichen quantitativen Prüfung herbeizuziehen, und dann müssen wirklich die betreffenden Perzeptionszeiten einigermassen genau bestimmt werden; es ist doch z. B. nicht ganz gleichgiltig, ob RINNE bei einer Gabel, die normaler Weise $R = +35''$ gibt, gegebenen Falls +5 oder +35 ist, übrigens schreiben Sie ja selber, dass man RINNE nicht als absolut positiv rechnen darf, wenn er nicht mindestens +5 ist, also zählen Sie ja auch selbst zu einem gewissen Grade die Sekunden.

Die Perzeptionszeit für c^4 ist teilweise nach Ihrem eigenen Wunsch in die Formel hineingesetzt worden, weil Sie im Briefe vom 2/11 schreiben «ritengo insufficiente l'esame col solo diapason a^1; non sono rari i casi nella quale la percezione dei diapason al disotto di g^3 è affatto normale, mentre è deficiente assai la percezione per c^4 e c^5».

Sie ziehen für RINNE, WEBER u. s. w. die C— respektive G—Gabeln vor, weil Sie meinen, sonst müssen die Spezialisten zwei verschiedene Sätze von Stimmgabeln besitzen; eine a^1 und eine A—Gabel haben wohl aber die meisten; es ist nun einmal so, dass die A—Gabeln die am meisten verwendeten sind, die man auch in jedem Instrumentengeschäft kaufen kann, natürlich weil die musikalische Stimmgabel gewöhnlich ein A ist; dagegen hat wohl kaum ein jeder eine BEZOLD'sche Tonreihe und ausserdem ist es unbequem mit diesen grossen Gabeln mit sehr langer Perzeptionszeit solche Versuche wie RINNE und WEBER vorzunehmen. Was speziell die Verwendung der Stimmgabel C 64 für RINNE betrifft, glaube ich, sie sei sehr unzweckmässig, bei einer so tiefen Gabel wird man eben eine so heftige Erschütterung der Schädelknochen bekommen, dass sie leicht für einen Schalleindruck gehalten wird.

Was die Uhr betrifft, gibt die Untersuchung hiermit, und besonders in der Knochenleitung, meiner Meinung nach, sehr unvollständige und unzuverlässige Auskünfte; bei Uhr in Luftleitung kann man doch wenigstens die Hörweite messen, in Knochenleitung erfährt man nur, ob der Patient sie hört oder nicht, nichts aber darüber, ob vielleicht die Knochenleitung beträchtlich herabgesetzt ist ohne völlig aufgehoben zu sein;

wenn die Uhr bei Labyrinthleiden von der Präaurikulargegend gehört wird, nicht aber vom Warzenfortsatz, ist es doch einfach, weil das Ticken auf aërotympanalem Wege, durch Leitung durch den Gehörgang, gehört wird, das Verhältnis zwischen Luft- und Knochenleitung bei Labyrinthleiden lässt sich doch aber eben so leicht und viel zuverlässiger bei der gewöhnlichen Stimmgabeluntersuchung feststellen. Eine «einheitliche Uhr» einzuführen würde kaum gelingen, obschon eine Arretiervorrichtung bei der Uhruntersuchung sehr wünschenswert wäre; ausserdem ist ja eben deshalb die Untersuchung mit der Uhr überhaupt beibehalten, weil es ein so einfaches und handliches Instrument ist, das jedermann gleich bei sich hat; ein spezielles Funktionsprüfungsinstrument daraus zu machen erscheint mir recht zwecklos.

Über die Verwendung der Konversations- und Flüsterstimme sind wir ja in der Tat ziemlich einig.

*

Die in obigem Kommissionsbericht angeführte akumetrische Formel wurde von sechs der Kommissionsmitglieder im wesentlichen angenommen und zwar von den Herren Gradenigo, Möller, Panse, Politzer, Quix und Siebenmann; doch behalten einige der Herren sich vor bei den Kongressverhandlungen sich über diese Frage weiter auszusprechen. Pritchard kann keiner der vorgeschlagenen Formeln seinen Anschluss geben, da sie ihm nicht praktisch genug erscheinen. Bonnier hat im Anfang der Verhandlungen einen Vorschlag gemacht, sich aber über die anderen Vorschläge gar nicht geäussert. Von Stein hat gewünscht wegen Krankheit aus der Kommission zu scheiden, von den Herren Delsaux, Forns und Bacon hat die Kommission gar nichts gehört.

The treatment of the later stages of chronic catarrhal deafness.

By MACLEOD YEARSLEY F. R. C. S. Senior Surgeon to the Royal Ear Hospital (London), etc.

My object in presenting this paper is to provoke discussion. The treatment of suppurative middle ear disease and its complications has, during the past quarter of a century, reached a high grade of efficiency. During the same period, the recognition of the influence upon the ear of abnormal conditions of the upper air passages and the beneficial results of their correction by intranasal treatment has led us to achieve much in the prophylaxis of middle ear inflammations. These are the two recent triumphs of otology. The treatment of the later stages of chronic inflammatory middle ear deafness of non-suppurative type has, on the other hand, not progressed with like rapidity. We can do much to improve or to arrest these conditions in their earlier stages, but towards their later manifestations many observers seem to adopt a pessimistic attitude and it is only by free discussion, and especially by international discussion, that we can hope to cultivate a more hopeful outlook.

I intend here to confine myself entirely to those forms of deafness which are directly due to chronic non-suppurative inflammation in its later stages. I dismiss at once the progressive deafness due to that condition known as «otosclerosis», a condition with which the later, sclerotic, or «post-catarrhal» results of chronic non-suppurative inflammation is too often confused. It is those cases in which the membrane is thickened, the ossicular chain restricted in its movements by cicatricial tissue, the Eustachian tube narrowed by fibrous strictures, and the stapes bound down by fibrous adhesions, with which I wish to deal, for it is these patients that we most wish to relieve and at the same time to remove from otology a stigma which has hitherto been, to some extent, deserved.

I think we are all agreed as to the enormous importance of efficient intranasal treatment in the prophylaxis and in the arrest of these cases of non-suppurative inflammatory deafness in their early stages. Nor can there be any doubt as to the necessity for such measures in the later stages provided we can also treat the ear condition itself with some measure of succes. But, until we can be sure of this, intranasal treatment in cases of long standing and marked chronicity cannot relieve the patient of the trouble which was his primary object in applying to us. This results in mutual disappointment and tends to make nasal treatment fall into unmerited disrepute. It is important to look at this matter from the standpoint of the layman, who cannot always be made to understand our motives in treatment. It is this misunderstanding which too often leads the chronically deaf to put themselves into the clutches of quacks and charlatans.

It is my wish, therefore, to obtain from this meeting some expression of opinion upon, some relation of personal experience, with this class of cases. What, in your opinion are the results of prolonged inflation with air, vapours, or other agents, of intratympanic injections, of otomassage, of methods for the resolution of pathological fibrous tissue, and, lastly, of operations? It is only by a careful exposition of such experiences that we can hope to lay down any rules for future guidance in treatment and, if we can leave this assembly with a more clear idea of our present limitations in dealing with those of our patients who are suffering from the effects of postcatarrhal tympanic changes, we shall have at least achieved something.

As regards my own experience, I would wish to say a few words as to some of the methods I have just enumerated. In the first place it is important to make as correct a diagnosis as is possible in each case. This can only be done by adopting a systematic method of examination and functional testing. Upon this there is no need for me to enlarge, it must be appreciable to everyone in this room. I mention it because there is too often noticeable a tendency among young otologists to relegate every case of chronic middle ear deafness to one class and to adopt a routine treatment for them all, a method which courts disaster. It is important to distinguish clearly whether the condition affects mostly the

Eustachian tubes or is chiefly intratympanic. In the former our efforts are more likely to be crowned with success, in the latter we have to obtain as clear a picture as possible of the exact nature of the changes with which we have to deal.

There is a number of cases in which a course of careful and systematic inflation gives appreciably good results without any other treatment essentially local. Necessary nasal and nasopharyngeal treatment is, of course, understood. These are cases in which the Eustachian tubes are the part of the middle ear tract most affected. By inflation I mean inflation by the Eustachian catheter. I prefer not to use the POLITZER bag because by the catheter one can better graduate the force used, be more certain of asepsis, and avoid the danger of stretching the tympanic membrane. Methods of self-inflation are to be avoided, as tending to rendre the condition worse in time by over stretching the membrane until it lies upon the incudostapedial articulation and so hampers the ossicular mechanism.

The best results I have obtained have been by daily catheterisation for a week or a fortnight and then reducing the number of inflations until an occasional catheterisation is sufficient to maintain improvement. When there is much stenosis of the tubes, Eustachian bougies are of distinct value, and I believe that the cases in which such methods as electrolysis are required are very few indeed. Such cases are almost certainly complicated by intratympanic changes and my experience of electrolysis therein is disappointing. Here is one question upon which it would be of advantage to have your opinion.

Another question upon which the experiences of several observers will throw light is that of intratympanic injections. I have tried various forms, oily fluids containing menthol, solutions of iodine, iodide of potassium, or of pilocarpine. With the exception of menthol, I have found none of them of any real value, save one containing 4 grains of red iodide of mercury, in lanolin (ʒ jss) and parolein (ad ʒ j). This, injected through the catheter and combined with the use of otomassage, certainly appears to give good results in some cases. Whilst speaking of intratympanic injections I should like to hear whether any present have had any experience of COHEN KYSPER's solutions of gastric juice.

As regards pneumo-massage, I have already published

my experience of it in 79 cases (Journal of Laryngology, Oct: 1907), and have since then used it on many more. I am of opinion that pneumo-massage is of value when the ossicular chain is restricted in its movements, after mobilisation of the malleus, and in conjunction with other methods. In using pneumo-massage, rapidity of vibration is more important than length of piston stroke.

Another method which it would be advantageous to discuss is that by Thiosinamin, or its soluble derivative Fibrolysin. The excellent results obtained from the injection of this drug in deformities due to pathological fibrous tissue in other parts of the body certainly suggest its use in cicatricial adhesions in the middle ear and Halasz, Lermoyez, Mahu, Hirschland, Urbantschitsch and Sugar have written concerning its use in aural practice. I have tried it in but few cases at present and still have an open mind as to results. I have, however, had two cases in which marked (and so far, permanent) benefit to the hearing occurred from injections of fibrolysin, combined with pneumo-massage, after other methods of treatment had failed. Each of these cases received over 30 injections of 2·3 cc.

As regards operations, I think that mobilisation of the malleus is one of the most valuable. Exploratory tympanotomy, tenotomy of the tensor tympani, removal of the two large ossicles and the membrane I regard as still *sub judice*. In one case in which I performed exploratory tympanotomy I was fortunate enough to find the stapes hampered by three fine fibrous cords passing from its head to the walls of the fossula ovalis. These adhesions showed through the membrane and gave a curious stellate appearance on inspection; their division resulted in a material improvement in the hearing acuity. Another operation that occasionally is useful is the removal of relaxed portions of the membrane which lie upon the ossicles and hamper their mechanism.

I am very sensible, Gentlemen, that I have added nothing to our literature in this short paper, but, as I told you, my object has been only to provoke discussion and to so evoke valuable information. There are many matters connected with my subject that I have left untouched, but I did not wish to unduly lengthen my paper.

Die pathologischen Veränderungen im Gehörorgan bei Taubstummheit.

Von Prof. ALFRED DENKER (Erlangen.)

Das wissenschaftliche Interesse für die der Taubstummheit zu Grunde liegenden pathologischen Veränderungen, welches bis in die neunziger Jahre des vorigen Jahrhunderts nicht sehr rege und nur bei einzelnen Forschern vorhanden war, ist in den beiden letzten Jahrzehnten durch eine Reihe von wertvollen Arbeiten auf diesem Gebiete ausserordentlich geweckt und gefördert worden. Mit den älteren Sektionsergebnissen am Taubstummenschläfenbein sind wir bekannt geworden hauptsächlich durch die Arbeit des Kopenhagener Ohrenarztes Holger Mygind, der im Jahre 1894 in seinem Werke «Taubstummheit» die Sammlung seiner dänischen Kollegen Ibsen und Mackeprang sowie die übrigen bis dahin in der Literatur bekannt gewordenen anatomischen Taubstummenbefunde zusammengestellt und beschrieben hat. Bei dieser 139 Fälle umfassenden Zusammenstellung handelte es sich mit wenigen Ausnahmen (Habermann, Scheibe) um die Resultate einer makroskopischen resp. einer technisch noch unvollkommenen mikroskopischen Untersuchung; erst kurz vor der Publikation der Myginddschen Monographie sind wir durch Steinbrügge, Habermann und Siebenmann in den Besitz einer Sektions- und einer Präparationstechnik gelangt, welche es ermöglicht, mit einer relativ schnellen Dekalzinierung der Knochenteile eine genügend rasche Fixation der empfindlichen membranösen Organe zu verbinden.

Die Ergebnisse der früheren und der nun folgenden zuverlässigen mikroskopischen Befunde sind zehn Jahre später, im Jahre 1904 von Siebenmann in einer ausgezeichneten Monographie eingehend dargestellt worden. Mit kritischem Blick hat Siebenmann die ganze vorliegende Literatur durch sorgfältiges Quellenstudium durchforscht, das Brauchbare von dem Unbrauchbaren gesondert, und durch Verwertung des verwendbaren Materials eine sichere Grundlage für die Pathogenese und die Anatomie der Taubstummheit geschaffen. Diese Arbeit

Siebenmanns, die für alle Zeiten einen Markstein in der Geschichte der Anatomie der Taubstummheit darstellt, hat uns gezeigt, dass es vor allem der Ausbildung der histologischen Untersuchungsmethoden am Schläfenbein bedurfte, um unsere Kenntnisse auf diesem Gebiet der pathologischen Anatomie zu fördern; sie hat uns gelehrt, dass wir in den Fällen, wo eine makroskopische Betrachtung des Schläfenbeins resultatlos bleiben würde, fast ausnahmslos feinere Veränderungen in der Schnecke und am Nervus cochlearis finden, die ohne Zweifel als das anatomische Substrat der die Taubstummheit bedingenden Erkrankung angesehen werden muss.

In richtiger Erkenntnis der grossen Bedeutung der Forschungen in dieser Richtung hat im Jahre 1904 die *Deutsche otologische Gesellschaft* eine Kommission eingesetzt, deren Aufgabe es sein soll, einerseits die Einlieferung von Taubstummenlabyrinthen an bezeichnete Untersuchungsstellen zu erwirken, und andernteils die makroskopische und mikroskopische Untersuchung selbst vorzunehmen.

Ferner wurde von der Deutschen otologischen Gesellschaft auf Vorschlag von A. Hartmann, Berlin der Beschluss gefasst, ein Sammelwerk über die Anatomie der Taubstummheit herauszugeben, in welchem die zur Untersuchung gelangenden Fälle gesammelt und in Form eines Atlas mit finanzieller Unterstützung der Gesellschaft publiziert werden sollten. Zum Redakteur dieses Sammelwerkes wurde der *Referent* ernannt.

Auf Grund der in den genannten Werken aufgeführten Arbeiten und der seit dem Jahre 1904 an anderer Stelle veröffentlichten Taubstummenohrbefunden soll in den nachstehenden Ausführungen die Anatomie der Taubstummheit, soweit sie uns bekannt ist, in gedrängter Kürze dargestellt werden.

Bezüglich der *Lokalisation* der zur Taubstummheit führenden pathologischen Veränderungen im Gehörgang haben die Untersuchungen an den Schläfenbeinen sowohl intrauterin als auch im Leben Ertaubter ergeben, dass fast ausnahmslos nur schwerere Störungen im inneren Ohr das Gebrechen bedingen können. Erkrankungen im Mittelohr sind nicht imstande, die Hörfähigkeit so stark herabzusetzen, dass die Sprache nicht auf natürlichem Wege erlernt wird; das beweisen uns die Fälle von angeborener doppelseitiger knöcherner Atresie des Gehörgangs, das lehren uns ferner die Fälle, bei denen Kinder im ersten Lebensjahr im Anschluss an Scharlach oder

Masern auf beiden Ohren das Trommelfell und die beiden Gehörknöchelchen verlieren: sie lernen, wenn nicht zugleich das Labyrinth afficiert war, ohne besonderen Unterricht natürlich sprechen. Auch der Verlust der Binnenmuskeln und die Zerstörung des Steigbügelköpfchens und seiner Schenkel genügt nicht, um Taubstummheit hervorzurufen. Dagegen ist es in hohem Masse wahrscheinlich, dass die Ausschaltung der Funktion beider Labyrinthfenster durch pathologische Prozesse bei Intaktheit des inneren Ohres die Ursache für das Gebrechen abgeben kann. Der erste Fall, der für die Richtigkeit dieser Ansicht spricht, wurde von Politzer 1892 publiziert; es fand sich bei einem Taubstummen als Ursache seines Gebrechens ausser der Stapesankylose durch Verwachsung des Köpfchens mit dem hintern oberen Rand der Fensternische knöcherner Verschluss des runden Fensters durch eine das ganze Promontorium bedeckende Knochenmasse. Der zweite Fall wurde von Habermann im 53. Bd. des Archivs f. Ohrenheilkunde veröffentlicht; er betraf einen 13jährigen Taubstummen, bei dem beiderseits die Nische des Schneckenfensters durch Hyperostose der knöchernen Wände bis auf einen bindegewebig ausgefüllten Spalt vollständig verlegt und die Nische des Vorhofsfensters ebenfalls knöchern sehr verengt war; der Stapes und der untere Teil des langen Ambosschenkels war mehrfach mit den Nischenwänden bindegewebig verwachsen; dabei wiesen Labyrinth und Nervus acusticus normale Verhältnisse auf und auch am Gehirn liessen sich wenigstens makroskopisch Veränderungen nicht erkennen. Der dritte hier in Betracht kommende Fall, bei dem einseitig ganz ähnliche Verhältnisse wie in den Politzer-Habermannschen Fällen vorlagen, ist von *mir* (Denker Fall II, Anatomie der Taubstummheit, 5. Lieferung) beschrieben worden. Hier lag auf der linken Seite ein vollständig knöcherner Verschluss der Nische des Schneckenfensters und Fixation der verdickten Stapesplatte in der knöchern stark verengten Vorhofsfensternische vor. In der Schnecke fanden sich nur Altersveränderungen, und der von dem Erlanger Neurologen Prof. Jamin sachgemäss untersuchte Hirnstamm liess insbesondere im Kerngebiet der Hörnerven keine primären degenerativen Veränderungen erkennen. Dass es sich in diesem Falle um Taubstummheit handelte, bei welcher allein die schweren Veränderungen an den Labyrinthfenstern das Gebrechen bedingten, das wird um so wahr-

scheinlicher, wenn man in Betracht zieht, dass bisher bei keinem Taubstummenschläfenbein, welches mit den Hülfsmitteln der modernen Technik untersucht wurde, Veränderungen am Nervenstamm, im Labyrinth oder an den Labyrinthfenstern gefehlt haben.

Was die *Einteilung* der Taubstummheit in bestimmte Formen, Gruppen und Typen anbetrifft, so möchte ich mit Siebenmann wenigstens vorläufig festhalten an der bisher ziemlich allgemein gebräuchlichen Scheidung zwischen *angeborener* und *erworbener* Taubstummheit; den Gründen welche Siebenmann für diese Einteilung gegenüber den Vorschlägen von Bircher und Hammerschlag anführt schliesse ich mich an. Auch die von M. Goerke neuerdings empfohlene Einteilung in *embryonale* und *postembryonale* Taubstummheit möchte ich, so verlockend sie auf den ersten Blick erscheint, nicht ohne weiteres akzeptieren und noch nicht als den Weg bezeichnen, der uns aus allen Schwierigkeiten herausführt. Denn die Frage, ob bei mangelhaften anamnestischen Daten und fehlendem funktionellem Befunde ein Fall ausschliesslich nach dem pathologisch-anatomischen Bilde als embryonal oder postembryonal anzusehen ist, wird in vielen Fällen nicht weniger schwierig zu entscheiden sein, als die Frage, ob angeborene oder erworbene Taubstummheit vorliegt. Als *absolut sicher embryonal* entstanden sind wohl nur die Fälle von Aplasie des Schläfenbeins zu betrachten. Nachdem die neueren Forschungen ergeben haben, dass jede Missbildung hypoplastischer Art die Folge von intrauterinen Entzündungen sein kann, ja dass auch die Labyrinthanomalien bei Anencephalie entzündlichen Ursprungs sein können, da die Gehirnveränderung selbst durch entzündliche Prozesse bedingt ist, wird es die grössten Schwierigkeiten machen, die Entwicklungsanomalien entzündlicher und nicht entzündlicher Provenienz von einander zu unterscheiden. Dass auch die Unterbringung der einzelnen Fälle unter die 3 von Goerke vorgeschlagenen Gruppen von embryonaler Taubstummheit schwer durchführbar ist, geht aus dem Umstande hervor, dass unter die I. Gruppe mit *groben Veränderungen* in der äusseren Form und *Gestaltung* des *knöchernen* und häutigen Labyrinths Fälle mit *normaler* knöcherner Labyrinthkapsel aufgenommen werden. Die Ergebnisse der zahlreichen Publikationen aus dem Gebiet der Anatomie der Taubstummheit, im beson-

deren die von MANASSE publizierten Untersuchungsresultate haben uns gelehrt, dass wir bei der Beurteilung der Pathogenese des einzelnen Falles äusserst vorsichtig sein müssen, da eine ganze Reihe von Veränderungen, welche bisher als angeboren aufgefasst wurden, auch im Leben erworben werden kann. Wenn wir uns diese Forschungsergebnisse zu Nutze machen und die grösste Vorsicht üben, so werden mit der Zeit die Irrtümer bezüglich des Zeitpunkts der Entstehung des Gebrechens immer seltener werden.

A) ERWORBENE TAUBSTUMMHEIT.

Das Sektionsmaterial von Taubstummenschläfenbeinen, auf dem sich unsere Kenntnisse von der Anatomie der im Leben *erworbenen Taubstummheit* aufbaut, ist auch heutigen Tages besonders, wenn man nur die histologisch genau erforschten Fälle in Betracht ziehen wollte, kein sehr umfangreiches. Die kritischen Untersuchungen SIEBENMANNS haben ergeben, dass von der grossen Zahl (mehr als 150) der in der Literatur niedergelegten Taubstummenohrbefunde * nur 21 ätiologisch feststehende Fälle für das Studium der pathologischen Veränderungen bei erworbener Taubstummheit sich verwenden liessen; *und von diesen 21 Fällen waren nur 5 Fälle mikroskopisch exakt untersucht worden.* Nach der Publikation SIEBENMANNS (1904) sind 8 weitere histologisch genau durchforschte Fälle hinzugekommen: SCHWABACH, Zeitschrift f. Ohrenh. Bd, 48. S. 301, STEIN, Anatomie der Taubstummheit, 3. Lieferung, DENKER, Fall III., IV. und V., Anatomie der Taubstht. 5, Lieferung. NAGER, Zeitschrift f. Ohrenh. Bd. 54. S. 217, NAGER, ebendaselbst Seite 229, ALEXANDER, Archiv f. Ohrenh. Bd. 74 S. 112. Wir verfügen demnach — wenn wir absehen wollen von den Fällen, bei welchen sich die Ätiologie auch nicht annähernd sicher eruieren liess — zur Zeit über 29 Fälle erworbener Taubstummheit, von denen 13 in Bezug auf die histologische Untersuchung allen Ansprüchen genügen.

In diesen Fällen handelt es sich bekanntlich mit wenigen Ausnahmen nicht um eine idiopatische Erkrankung des Labyrinths, um eine primäre Erkrankung des inneren Ohres und

* Am Schluss der Arbeit sind die in Betracht kommenden Fälle mit Angabe des Publikationsortes aufgeführt.

deren Residuen, sondern um eine sekundäre Affektion deren primärer Herd entweder im Endokranium oder im Mittelohr gelegen ist.

Nach dem Ausgangsgebiet, von dem aus die entzündliche Affektion auf das Labyrinth übergeleitet wird, kann man die weitaus meisten Fälle im Leben erworbener Taubstummheit in *zwei Gruppen* einteilen:

1. Fälle *meningitischen* Ursprungs
2. Fälle *tympanalen* Ursprungs.

Zu der I. Gruppe sind nicht nur die Fälle zu rechnen, bei welchen es sich um eine *Meningitis simplex idiopathica* oder die *epidemische Cerebrospinalmeningitis* gehandelt hat, sondern auf die Fälle von *Scharlach-* und *Maserntaubstummheit*, welche bei normalen resp. nur durch eine frische Affektion verändertem Mittelohr eine mit der allgemeinen Infektionskrankheit einhergehende Meningitis durchgemacht hatten; es sind dies die Fälle von Uchermann (Scharlachmeningitis; Zeitschrift f. O. Bd. XXIII. S. 70), Nager (Masernmeningitis Zeitschrift f. O. Bd. 54. S. 217) und Alexander (Masernmeningitis; Archiv f. O. Bd. 74. S. 112).

I. GRUPPE. FÄLLE MENINGITISCHEN URSPRUNGS.

Im ganzen verfügen wir zur Zeit über 20 Doppelsektionen von Schläfenbeinen, bei welchen die Labyrintherkrankung von den Meningen induziert war; von diesen 20 Fällen sind *10* auch *mikroskopisch* genau untersucht. Von diesen 40 Schläfenbeinen wiesen 28 am Trommelfell und in der Paukenhöhle durchaus normale Verhältnisse auf, bei 4 Schläfenbeinen (2 Fälle) fand sich eine Otit. med. catarrhalis acuta, bei zweien (1 Fall) eine Otit. med. purul. acuta, an einem Schläfenbein (Uchermann) wurde eine frische tuberkulöse Mittelohreiterung und an zwei weiteren (Fall Stein) eine doppelseitige chronische Mittelohreiterung ohne Zusammenhang mit der Labyrinthaffektion konstatiert. Bei zwei Schläfenbeinen (Alexander, Maserntaubheit) bestanden Residuen chronischer Mittelohreiterung ohne wesentliche Veränderung an den Labyrinthfenstern. Nur bei 2 Schläfenbeinen wurden Residuen von chronischer Mittelohreiterung konstatiert, welche möglicher Weise in kausalem Konnex mit der die Taubstummheit bedingenden Meningitis standen. Es sind dies der von Politzer (Lehrbuch Bd. II, 822) publizierte Fall,

bei dem einseitig ein totaler Trommelfelldefekt ohne Eiterung vorlag und der Fall von Larsen und Mygind (Archiv f. Ohrenh. XXX. S. 188), der einseitig einen Totaldefekt der Steigbügelplatte aufwies. Wenn man nun in Betracht zieht, dass der Verlust der Steigbügelplatte in dem Falle Larsen und Mygind nachweisbar von der Labyrinthaffektion induziert war, so geht aus der vorstehenden Zusammenstellung hervor, dass bei der meningitischen Taubheit das Mittelohr nicht sehr häufig so schwer erkrankt, dass dauernde Residuen zurückbleiben. An der Hand der vorliegenden statistischen Arbeiten konnte Siebenmann feststellen, dass durchschnittlich etwa 6% der Gesammtsumme der an Meningitis Ertaubten eine intensivere, dauernde Spuren hinterlassende Mitbeteiligung des Mittelohres aufweisen. Er gelangte ferner durch seine Untersuchungen zu der Überzeugung, dass ähnlich wie bei der Diphtherie-, Masern- und Scharlachotitis auch die bei Meningitis auftretende Mittelohrentzündung nicht vom Nasenrachenraum und überhaupt von keiner Seite direkt fortgeleitet wird, sondern als eine *regelmässige Teilerscheinung* des vollendeten meningitischen Krankheitsbildes aufzufassen ist.

Während der Befund im Mittelohr bei Meningitis-Taubstummheit in den meisten Fällen ein negativer ist, finden sich bei allen sorgfältig untersuchten Schläfenbeinen im Labyrinth mehr oder weniger ausgedehnte Zerstörungen bis zur vollständigen Vernichtung des ganzen inneren Ohres. Die pathologischen Veränderungen in der Schnecke können sich erstrecken auf die *Labyrinthkapsel*, auf die *perilymphatischen Räume*, den *Ductus cochlearis und das periphere Neuron des Nervus acusticus*. Die Infektion des Labyrinths erfolgt auf präformierten Wegen, welche von den Subarachnoidalräumen in das innere Ohr führen, entlang den im inneren Gehörgang verlaufenden Nerven- und Gefässscheiden und auf dem Wege des Aquaeductus cochleæ, der die perilymphatischen Räume mit den Meningen in direkte Verbindung setzt, während der Ductus endolymphaticus im Endocranium zum Saccus endolymphaticus erweitert bekanntlich nicht mit dem Subarachnoidalraum communiziert, sondern interdural endigt.

Betrachten wir zunächst die bei Meningitistaubheit auftretenden *Knochenveränderungen*, so sehen wir, dass die entzündliche Affektion der Auskleidung der Gefäss- und Nervenkanäle sowie des Endosts des Labyrinths zu schweren Zer-

störungen des Knochens und bei Ablauf des Prozesses zu einer mehr oder weniger ausgedehnten Knochenneubildung führt. Der normale Knochen der Labyrinthkapsel wird durch neugebildetes, unregelmässig angeordnetes Knochengewebe ersetzt, es kommt zu Wucherungen des Endosts in den verschiedensten Teilen des Labyrinthinnern mit Bindegewebsneubildung, das zum Teil verknöchert resp. Knocheneinlagerung aufweist. In nicht seltenen Fällen wird durch die Knochenneubildung das Lumen der Aquaeducte vollständig verschlossen, und der Fundus des Meatus aud. int. in eine solide kompakte Knochenplatte verwandelt, so dass von einem Nervendurchtritt an dieser Stelle nicht mehr die Rede sein kann.

Durch die Hyperostose an der lateralen Wand der Labyrinthkapsel wird in manchen Fällen eine Verengerung resp. eine vollständige Obliteration der beiden *Fensternischen* bewirkt; am *Schneckenfenster* kommt es zu Verdickungen der Membran und zu Verknöcherungen. Seltener finden sich bei der vom Endocranium aus induzierten Labyrintitis schwerere Zerstörungen an der Fussplatte des *Steigbügels*, jedoch finden wir dieselbe häufiger nach der Paukenhöhle zu subluxiert. Wie in der Labyrinthkapsel können auch im Modiolus und dem knöchernen Spiralkanal schwere Veränderungen auftreten, die durch Gefässobliteration zu hochgradigen Ernährungsstörungen im Spiralganglion und an den Cochlearis-Fasern Veranlassung geben.

Im *perilymphatischen* Raum kann die massenhafte Neubildung von Bindegewebe und Knochen zu hochgradigen Verengerungen führen, die sich auch auf die endolymphatischen Räume erstrecken und das *Lumen des ganzen Labyrinths fast vollständig aufheben können.* Als Ausdruck der Organisation des entzündlichen Exsudats sehen wir bisweilen im Schneckenlumen und im Vorhof bindegewebige Strangbildungen auftreten, die besonders die perilymphatischen Räume durchsetzen.

Während bei den schweren auf das Labyrinthinnere übergreifenden Knochenveränderungen, die wahrscheinlich durch eine besonders hohe Virulenz der Infektionserreger bedingt sind, schon makroskopisch eine vollständige Vernichtung der feinen Nervenorgane zu Tage tritt, lassen sich in anderen Fällen von Meningitistaubheit Schädigungen des Knochens nicht nachweisen; hier beschränkt sich vielfach die patho-

logische Veränderung auf eine Alteration der Wände und des Inhalts der *Ductus cochlearis*. Wahrscheinlich bedingt durch Druckschwankungen in dem peri- und endolymphatischen Raum sehen wir es in vielen Fällen durch Ausbuchtung resp. durch Kollaps der *Membrana Reissneri* entweder zu Ektasie oder zu einer partiellen oder totalen Obliteration des Ductus cochlearis kommen. Die Reissner'sche Membran ist in solchen Fällen verlöthet mit der oberen Wand der Scala vestibuli oder sie ist mit der Crista spiralis, der Membrana basilaris und der äusseren Wand des Ductus cochlearis derartig fest verbunden, dass man bei oberflächlicher Betrachtung einen Defekt derselben vor sich zu haben glaubt. Mit Ektasie des Ductus cochlearis geht häufig zugleich eine Erweiterung des Sacculus einher. — Der Stützapparat und die Sinneszellen des *Cortischen Organs* sind meistens zerstört, vollständig fehlend oder umgewandelt in einen nicht differenzierbaren, ungeordneten Zellenhaufen. Die *Cortische Membran* ist meistens zu Verlust gegangen, oder, wenn sie erhalten ist, verunstaltet und dislociert nach oben oder nach abwärts in den Sulcus spiralis internus hineingelagert. Auch an der *äusseren* Wand des Ductus cochlearis werden vielfach Veränderungen angetroffen, Auflockerung des *Ligamentum spirale* und der *Stria vascularis*, Veränderungen der *Prominentia spiralis*, Obliteration des *Vas. spirale* oder bindegewebige Umwandlung und Verdickung der ganzen Weichteilauskleidung sind mehrfach beobachtete Befunde.

Der Stamm des *Nervus acusticus* im Meatus aud. int. war in einer Reihe von Fällen von normaler Beschaffenheit, bei der Mehrzahl der untersuchten Schläfenbeine jedoch war er in seiner ganzen Dicke oder an einem seiner beiden Hauptäste atrophisch, und diese Atrophie setzte sich meistens auf die Ganglien und selbst auf die von diesen ausgehenden Nervenfasern in dem knöchernen Spiralblatt fort.

In ähnlicher Weise wie in der Schnecke spielt sich der Zerstörungsprozess bei der Meningitistaubstummheit in den *Bogengängen* und im *Vorhof* ab; hier kommt es noch häufiger als in der Schnecke zu einer bindegewebigen Einengung resp. zu einer *partiellen oder totalen bindegewebigen oder knöchernen Auffüllung des Lumens* mit Zerstörung des Nervenendapparats des statischen Organs. Dieser anatomische Befund stimmt bekanntlich überein mit den Ergebnissen der

Gleichgewichtsprüfung bei Taubstummen, die ihr Gebrechen durch eine von den Meningen ausgehende Labyrinthitis erworben haben.

Im Vorstehenden haben wir kurz das Endresultat der pathologisch-anatomischen Veränderungen, wie sie uns beim Tode der Taubstummen d. h. in der Regel lange Jahre nach ihrer Entstehung vorlagen, zu skizzieren versucht; über die Entwicklung dieses Prozesses bis zu diesem Endstadium geben uns die Taubstummenohrbefunde keinen Aufschluss. Glücklicherweise sind wir aber in dem Besitz einer ganzen Reihe von Obduktionsbefunden, welche zwar nicht von Taubstummen, aber von Ertaubten stammen, die ihr Leiden im Anschluss an Meningitis erworben hatten und kurze Zeit (wenige Tage bis zu drei Monaten) nachher gestorben waren. Auf den Verlauf dieses Zerstörungsprozesses bis zu seinem definitiven Ausgang, den uns Siebenmann an der Hand der von Habermann (zwei Fälle), Steinbrügge (drei Fälle), Larsen, Gradenigo, Schwabach, Baginsky publizierten Fälle in anschaulicher Weise schildert, hier näher einzugehen, verbietet die Kürze des zur Verfügung stehenden Raumes; es sei nur gestattet, kurz darauf hinzuweisen, dass der destruierende Prozess im *perilymphatischen Raum* mit Hyperämie, Stase, Thrombose und Ruptur der kleineren Gefässe, fibrinösem Infiltrat und nekrotischem Zerfall des Endosts *beginnt*, während Eiterung im Anfangsstadium noch fehlt. Der Zerstörungsprozess setzt sich weiterhin auf die *endolymphatischen* Räume fort und führt hier zur Nekrose des Sinnesepithels in Schnecke, Ampullen, Utriculus und Sacculus und zu Gerinnung der Lymphe; ferner kommt es zur Neuritis des Stammes oder einzelner Äste des N. acusticus.

Nach einem Monat beginnen, während die eitrige Infiltration und Zerstörung der Weichteile noch fortbesteht, bereits die *regenerativen Vorgänge.* — Bildung von Granulationen und Bindegewebe. *Nach 1½—2 Monaten* lässt sich in dem neugebildeten Bindegewebe *Knochenneubildung* in Form von *osteoider* Substanz, — aus der später sich der neugebildete Knochen entwickelt — deutlich erkennen. Nach Verlauf von ungefähr *drei Monaten* scheint der Vernarbungsprozess beinahe vollendet zu sein. Wo die gegenüberliegenden Wände nahe an einander stehen, so dass die Granulationen sich gegenseitig berühren und ernähren, da tritt auch *defini-*

tive Verwachsung ein. Durch die spätere Umwandlung in Knochengewebe kommt es dann nach Siebenmanns Ausführungen infolgedessen in den engeren Teilen des Labyrinths d. h. den Bogengängen und den Schneckenskalen häufiger und vollkommener zu einer vollständigen Auffüllung des Lumens mit Knochensubstanz als in dem geräumigeren Vestibulum.

II. GRUPPE. FÄLLE TYMPANALEN URSPRUNGS.

Während bei der meningitischen Taubstummheit für das Studium der pathologischen Veränderungen im Gehörorgan 20 obducierte Fälle benutzt werden konnten, steht uns für die Fälle *tympanalen* Ursprungs nur ein wesentlich kleineres Material zur Verfügung, in erster Linie kommen hier die Mittelohreiterungen im Gefolge von *Scharlach* und von *Masern* in Betracht. Durch Scharlacheiterung ertaubten die Fälle von Field (Diseases of the ears, 1879 pag. 82—84), Donaldson, Bryant and Sears (Zeitschrift f. O. Bd. XXIII. S. 174) und wahrscheinlich auch der von mir (Denker, Fall V, 5. Lief. d. Anatomie f. Taubstht.) publizierte Fall. Die von Field und Donaldson veröffentlichten Fälle sind mikroskopisch nicht untersucht; jedoch lässt sich auch hier das Bild der Zerstörung im Ohr ergänzen durch meinen Fall II sowie durch den Befund, welcher von Mygind und Moos bei zwei Patienten erhoben wurde, die bei einer Scharlacherkrankung im Alter von 3½ resp. 9 Jahren beiderseitig mehr oder weniger vollständig ertaubt, aber nicht taubstumm geworden waren. Ferner lassen sich an 2 von Katz beschriebenen Fällen und einem von Scheibe publizierten Obduktionsfall die ersten Stadien der Scharlacherkrankung studieren.

Im Gegensatz zu der meningitischen Form, bei welcher wesentliche Veränderungen am Trommelfell und in der Paukenhöhle nicht vorhanden sind, weist die tympanale beiderseits schwere Zerstörungen im Mittelohr auf. In den Fällen Field, Donaldson, Mygind und Moos fehlen Trommelfell, Hammer und Ambos; in meinem Fall V fehlt rechts das Trommelfell bis auf den oberen Rand, während links das getrübte Trommelfell eine Narbe vor dem Umbo aufwies; Hammer und Ambos waren teilweise zerstört. Auch der Steigbügel fehlt in vier Fällen, nur in dem von Moos beschriebenen Falle ist er erhalten, auf der einen Seite jedoch nach aussen luxiert und

schwerer beweglich. Die Binnenmuskeln und wahrscheinlich ebenfalls die Chorda tympani, deren Fehlen von Mygind ausdrücklich erwähnt wird, waren grösstenteils zu Verlust gegangen; die Paukenhöhle war im Falle Mygind auf der einen Seite mit Cholesteatommassen, die auf der anderen Seite operativ entfernt waren, angefüllt, ihre Wände in allen Fällen mit Epidermis überkleidet, die von aussen hereingewandert war. Auf der linken Seite stand im Myginpschen Falle die Chosteatomhöhle durch eine grosse Perforation im Sulcus sigmoideus mit der hinteren Schädelgrube in Verbindung. Schwere Veränderungen fanden sich an den Paukenhöhlenwänden: über cariöse Zerstörungen berichtet Field, Donaldson fand hyperostotische Auflagerungen in der Paukenhöhle. Moos konnte frische, aber ebenfalls *alte, abgeheilte*, von der Scharlachotitis stammende *Knochennekrosen* an der Labyrinthwand feststellen. Das *Schneckenfenster* war in den Fällen Mygind und Donaldson knöchern verschlossen, im Falle Field fehlen genauer Angaben über dasselbe, im Falle Moos war die Membrana tympani secund. auf der einen Seite intakt, während sie auf der anderen Seite von bindegewebigen Auflagerungen bedeckt war. Auch über das *Vorhofsfenster* fehlen bei Field Angaben, an dem linken Schläfenbein des Falles Mygind bestand bei Fehlen des Stapes eine offene Verbindung zwischen Paukenhöhle und Vorhof, während auf der rechten Seite in gleicher Weise wie beiderseits in dem Falle Donaldson das Vorhofsfenster durch Knochenneubildung verschlossen war. In *meinem* Falle V war rechts das die Stapesfussplatte bedeckende Endost durchbrochen und die Granulationen waren in die Cisterna perilymphatica eingedrungen. Links war der Stapes zu Grunde gegangen, jedoch hatte das Endost Stand gehalten.

Aus diesen hochgradigen Zerstörungen an den Labyrinthfenstern lässt sich schon erkennen, auf welchem Wege bei der tympanalen Form der Scharlachtaubstummheit die Labyrintheiterung meistens zustande kommt; durch die pathologisch veränderten oder zerstörten Fenster hindurch findet zweifellos die Invasion der Infektionserreger in der grossen Mehrzahl der Fälle statt; weit seltener bilden Destructionsprozesse am horizontalen Bogengang und am Promontorium oder kongenitale Dehiscenzen in der Labyrinthwand die Wegleitung für die Entstehung der Labyrinthitis.

Während wir es bei der Meningitistaubstummheit stets mit einem abgelaufenen, zur Vernarbung gekommenen Prozess zu tun haben, besteht bei der tympanalen Form der Scharlachtaubstummheit bei 3 Schläfenbeinen ein destruktiver Prozess, vom Mittelohr aus unterhalten, als chronische eitrige Labyrinthitis fort, die zur Zerstörung des häutigen Labyrinths und zum teilweisen Defekt seiner knöchernen Teile geführt hat. In den übrigen Gehörorganen — Denker und Field doppelseitig, Mygind einerseits — bei dem Falle Donaldson fehlt die Beschreibung der Labyrintherkrankung — war die Eiterung abgelaufen und es war hier zu regenerativen Vorgängen in ähnlicher Weise wie bei der Meningitistaubheit gekommen. Die Zerstörungen und Knochen- und Bindegewebsneubildungen unterscheiden sich in den einzelnen Fällen graduell, haben aber ausnahmslos zu einer Vernichtung des *Cortischen* Organs geführt; wie bei der vom Endokranium aus bedingten Labyrinthitis waren auch hier die perilymphatischen Räume schwerer afficiert als die endolymphatischen.

Durch sekundäre Labyrinthitis nach Mittelohreiterung im Gefolge von *Masernerkrankungen* ertaubten zwei Fälle von Ibsen-Mackeprang (Archiv f. O. Bd. XXX. S. 76) und ein Fall von Mygind (Zeitschrift f. O. Bd. XXII. S. 116). Die bei diesen Fällen im Mittelohr vorliegenden Veränderungen gleichen im wesentlichen den Zerstörungen, wie wir sie bei der tympanalen Form der Scharlachtaubstummheit kennen gelernt haben; auch der Labyrinthbefund war ein ähnlicher.

Während die bisher geschilderten Taubstummenohrbefunde als ätiologisch feststehend zu betrachten sind, lässt sich dies von den Fällen, bei welchen *Mittelohreiterung* als die Ursache der zur Ertaubung führenden Labyrinthitis angeführt wird, nicht in gleichem Masse behaupten. Dass die genuine akute Mittelohreiterung *nie* zur Taubstummheit führt, darüber sind sich alle Autoren einig. Abgesehen von den Scharlach- und Masernotitiden, die, wie wir oben gesehen, bisweilen die Veranlassung für die Entstehung der Taubstummheit abgeben, sind es wohl hauptsächlich tuberkulöse Prozesse, die garnicht so selten in kindlichem Alter primär auftreten und durch Knochenzerstörungen Labyrintheiterungen und Taubheit verursachen. Nach sorgfältiger Sichtung des vorliegenden Sektionsmaterials konnte Siebenmann im ganzen nur 10 Fälle zusammenstellen, bei denen in Rücksicht auf

die hochgradigen Zerstörungen im Mittelohr, die *sämtliche* Gehörknorpelchen betreffen, eine *chronische* Mittelohreiterung als wahrscheinliche Ursache für die Entstehung des Gebrechens angenommen werden konnte. Natürlich liess sich auch in diesen Fällen infolge der unvollständigen Anamnese eine akute Infektionserkrankung (Scharlach, Masern) als ätiologisches Moment für die Erkrankung mit Sicherheit nicht ausschliessen. Aus dem Siebenmannschen Bericht über die Veränderungen bei diesen nur makroskopisch untersuchten Schläfenbeinen sei Folgendes mitgeteilt: In 6 Fällen bestand beiderseits noch Eiterung; die Paukenhöhle, deren Wände in einem Fall kariös waren, war in 3 Fällen knöchern verengt, in einem Fall erweitert und mit Cholesteatommatrix ausgekleidet. Die Vorhofsfensternische war in einem Fall bindegewebig verengt resp. verschlossen; Verkalkung der Membran des Schneckenfensters wird mehrfach erwähnt. In keinem Fall bestand ein offenes Labyrinthfenster oder ein Defekt des Fensterverschlusses.

Im Labyrinth fand sich bei 13 von den 20 Gehörorganen Knochenneubildung, die sich in einem Fall nur auf den Bogengangapparat, in den übrigen aber auf alle Labyrinthabschnitte erstreckte. In einem Falle wurde der obere Teil der Schnecke von einer gemeinsamen Höhle eingenommen, welche dadurch zustande gekommen war, dass die Spindel sowie die Scheidewand zwischen der 2. und 3. Windung fehlen. Labyrintheiterung bestand nirgends mehr. Makroskopisch sichtbare Veränderungen des Nerv. acusticus (Atrophie) wurden nur in einem Fall und zwar doppelseitig gefunden.

Obwohl nur in einem Falle Cholesteatombildung notiert ist, hält Siebenmann dieselbe auch in den übrigen Fällen für wahrscheinlich, da in allen vorerwähnten Fällen ausgedehnte Metaplasie der Mittelohrschleimhaut vorhanden war; als Hauptübertrittsstelle der Entzündung vom Mittelohr nach dem Labyrinth bezeichnet er das *Vorhofsfenster*.

Wahrscheinlich ist zu dieser im Gefolge von Mittelohreiterung auftretenden Form der Taubstummheit auch ein von mir publizierter Fall (Denker Fall III. Anatomie d. Taubstht. 5. Lieferung) zu rechnen. Auf beiden Ohren war das Trommelfell teilweise zerstört, die Vorhofsfensternische war ebenso wie der Aditus mit Granulationen ausgefüllt, der Hammerkopf rechts mit der medialen Adituswand verwachsen;

der lange Ambosschenkel fehlt beiderseits, ebenso Stapesköpfchen und beide Schenkel. Die Schneckenfensternische beiderseits knöchern ausgefüllt, Membrana tym. secundaria nicht vorhanden. In der mit Bindegewebe ausgefüllten und knöchern sehr verengten Vorhofsfensternische sass beiderseits eingekeilt die verdickte Stapesfussplatte. Im häutigen Labyrinth und in der Labyrinthkapsel schwere entzündliche Zerstörungen. Da der Patient an Tuberkulose zu Grunde ging und sich auf dem linken Ohr zwei Trommelperforationen fanden, lässt sich vielleicht vermuten, dass eine phthisische Affektion des mittleren und inneren; Ohres im frühen Lebensalter zu der Erkrankung geführt hat.

III. GRUPPE. FÄLLE BEI DENEN ES SICH UM PRIMÄRE VERÄNDERUNGEN IM LABYRINTH ALS URSACHE DER TAUBSTUMMHEIT HANDELT.

Zu dieser III. Gruppe, bei welcher weder entzündliche vom Mittelohr noch den Meningen ausgehende Affektionen als Ursache der Taubstummheit angesehen werden konnten, sind zunächst:

Die Fälle *traumatischen* Ursprungs zu rechnen. Von dieser Form liegen zwei Obduktionsbefunde vor. Der erste stammt von Bochdalek, der zweite aus der Siebenmannschen Klinik stammende ist von Nager sorgfältig beschrieben worden. Im Falle, Bochdalek ergab die makroskopische Untersuchung keine Veränderungen im Mittelohr, Vorhof und in der Schnecke, sondern es fanden sich nur an den Bogengängen partielle resp. totale Knochenauffüllungen in den Kanälen. Aus Untersuchungen, welche von Scheibe und von Politzer am traumatisch Ertaubten, jedoch nicht Taubstummgewordenen ausgeführt wurden, wissen wir jedoch, dass die Knochenspalten der frakturierten Pyramide sehr schwer zu sehen sind, und dass sich die Läsionen in der Schnecke auf feine, nur mikroskopisch erkennbare Veränderungen beschränken, die wahrscheinlich auch in dem Falle Bochdalek bestanden haben dürften. In dem Falle Nager ergab die histologische Untersuchung Auffüllung der Bogengänge bis in die Umgebung ihrer Ampullen, Neubildung von Knochen und Bindegewebe im perilymphatischen Raum des Vorhofs und der Schnecke mit knöcherner Obliteration der Schneckenwasserleitung; voll-

kommenes Fehlen der Pars superior labyrinthi mit ihren Nervenendstellen und den zuführenden Nerven. Ektasie des vorhandenen Sacculus mit degenerativer Veränderung der Macula und der Nervenäste. Bedeutende Erweiterung des Ductus cochlearis mit Lageveränderung der Spirallamellen: Degeneration sämtlicher epithelialer Elemente besonders des Sinnesepithels; hochgradige Atrophie der Nervenfasern und Ganglienzellen, dabei normale Paukenhöhlen und intakte Labyrinthkapsel. Nach Ansicht des Verf. sind die 60 Jahre vor der Obduction entstandenen pathologischen Veränderungen im Gehörorgan auf einen Schädelbruch zurückzuführen.

Ebenfalls durch Blutungen ins Labyrinth entstand die Taubstummheit in einem von Citelli (Archiv. Ital. di. Otol. Bd. 17.) beschriebenen Fall bei einem an Purpura hämorrhagica erkrankten zweijährigen Kinde.

Obduktionsbefunde von Taubstummenschläfenbeinen, bei welcher *hereditäre Syphilis* als Ursache der Erkrankung angenommen wird, besitzen wir 2, resp. 3. In den Fällen Moos-Steinbrügge und Steinbrügge fand sich im Mittelohr und im Labyrinth chron. Eiterung mit Caries resp. Residuen dieser Prozesse; die Durchbruchstelle in das Labyrinth bildete beide Male das Vorhofsfenster. In dem Falle 3 (Gradenigo) wird die Diagnose Lues nur als wahrscheinlich bezeichnet; auch hier fanden sich schwere Mittelohr- und Labyrinthveränderungen mit Zerstörung beider Labyrinthfenster. Da gerade bei hereditärer Lues die Knochentuberkulose im frühen Kindesalter ausserordentlich häufig vorkommt, so ist es nach Siebenmanns Ansicht sehr wahrscheinlich, dass die Taubstummheit auf diesem Wege entstanden ist.

Obgleich uns Sektionsbefunde von solchen Taubstummen fehlen, bei welchen ohne wesentliche Beteiligung des Mittelohrs unter dem Bilde des Hutchinsonschen Symptomenkomplexes das Gebrechen auftrat, so ist es nach dem von Walker Downie (Zeitschrift f. O. XXX. 236) veröffentlichten Fall kaum zweifelhaft, dass in der Tat hereditäre Lues Taubstummheit hervorzurufen vermag. Es handelte sich um einen jungen Mann mit schwerer syphilitischer Belastung, der in seinem 8. Lebensjahr im Laufe von 6 Monaten doppelseitig ertaubte und 10 Jahre später an einer Meningitis infolge von Vereiterung eines Gumma des Scheitelbeins starb. Das eine untersuchte Schläfenbein wies, abgesehen von einer Stapesankylose im

Mittelohr keine Veränderungen auf, dagegen fand sich in allen Labyrinthräumen ausgedehnte Knochenneubildung, die die Bogengänge mit Ausnahme des äusseren, vollständig aufgefüllt, Spindel und Spiralblatt ungewöhnlich verdickt und das Lumen des Vestibulum erheblich verdickt hatte. Bei einem an nervöser Schwerhörigkeit behandelten Luetiker fand MANASSE ausser Bindegewebsneubildung im innern Ohr eine chronisch entzündliche Schwellung des Nervus acusticus mit Bildung von Lymphomen innerhalb des Nervs. Der Umstand, dass das makroskopische Bild bei hereditär Luetischen grosse Ähnlichkeit mit den Veränderungen bei Meningitis aufweist, dürfte die Erklärung dafür sein, dass in der vormikroskopischen Aera Sektionsfälle nicht zu finden sind, bei denen das Gebrechen auf hereditäre Syphilis zurückgeführt wird. Aus der jüngsten Zeit sind von ASAI (aus der SIEBENMANNschen Klinik) und von OTTO MAYER (aus der HABERMANNschen Klinik) Publikationen erfolgt über Veränderungen im Labyrinth und am Gehörnerven heredoluetischer Früchte und Kinder. Während der Erstere auf Grund seiner Untersuchungen (20 Schläfenbeine von 14 Leichen 7 monatlicher Fœten bis 2 monatlicher Kinder) nur bei einer Leiche pathologische Veränderungen im Labyrinth nachweisen konnte, hatten die Untersuchungen MAYERS an 22 Schläfenbeinen von 11 im Alter von 10 Tagen bis 17 Monaten stehenden Kinder das Ergebnis, dass mit spezifischen bei hereditär luetischen Kindern sich abspielenden Prozessen an den Meningen eine spezifische *Interstitielle Entzündung des N.* acusticus einhergeht, die sich auch auf das innere Ohr in verschieden hohem Intensitätsgrade fortpflanzt. Da die Untersuchungsresultate der beiden Autoren sich einigermassen widersprechen, müssen erst weitere Beobachtungen über die Richtigkeit der Befunde entscheiden.

Eine besondere Stellung unter den Fällen von erworbener Taubstummheit nimmt der von G. ALEXANDER in der Monatsschrift f. O. 1906 S. 489 veröffentlichte Fall ein; aus der Anamnese ging zweifellos hervor, dass die Taubstumme ihr Gebrechen im Leben erworben hatte. Bei unverändertem Mittelohr wurde auf beiden Seiten im Labyrinth Atrophie der Nervenendstellen, der Ganglien und Nervenfasern, Einengung des Übergangsteiles der Scala vestibuli in den Vorhof, Atrophie der Stria vascularis konstatiert; rechts fand sich Verschluss des Helicotrema, links *cirkumskripte Verknöcherung*

der *Membrana Reissneri* und der *Papilla basilaris cochleae.* ALEXANDER fasst die Veränderungen als eine *Erkrankung des innern Ohres auf, die als eine chronische, nicht eitrige, zum Auftreten von Knochenbalken und Knochenplatten im Labyrinth führende Entzündung, als Labyrinthitis chronica ossificans* bezeichnet werden kann. Es würde sich demnach in diesem Fall um eine *primäre,* weder vom *Mittelohr* noch vom *Endokranium* aus indicierte Labyrinthaffektion handeln.

Unter die III. Gruppe ist wahrscheinlich auch der von SCHWABACH (Zeitschrift f. O. Bd. 48. S., 293) publizierte Fall zu rechnen bei dem es zu einer ausgedehnten Knochenauffüllung des inneren Ohres gekommen war; es liess sich jedoch nicht die Möglichkeit ganz von der Hand weisen, dass eine Meningitis auf dem Wege des Aquaeductus cochleae die Labyrinthitis vermittelt hatte.

In einer geringen Anzahl von Fällen kommen, wie aus den statistischen Arbeiten hervorgeht, noch folgende Krankheiten als Ursache für die erworbene Taubstummheit in Betracht: *Osteomyelitis, Parotitis, Diphtherie, Typhus, Pneumonie, Tussis convulsiva, Variola, Varicellen und Influenza.* Von keinem der im Anschluss an diese Erkrankungen aufgetretenen Fälle von Taubstummheit liegt ein Obduktionsbefund vor. Von der Taubstummheit im Gefolge der Osteomyelitis können wir uns jedoch eine Vorstellung machen, durch die Betrachtung der Fälle von doppelseitiger Osteomyelitistaubheit, die in der Literatur von STEINBRÜGGE, BEZOLD, WAGENHÄUSER und SIEBENMANN niedergelegt sind. Nur in dem Falle STEINBRÜGGE ist eine mikroskopische Untersuchung vorgenommen; die Taubheit war unter meningitischen Erscheinungen eingetreten, und es glich auch der Labyrinthbefund den bei Meningitistaubheit gefundenen Veränderungen.

Auch bei dem Falle von Taubheit nach MUMPS, dessen Initialstadium Toynbee beschrieben ist, zeigt die grösste Ähnlichkeit mit dem Sektionsbefund einer früheren Meningitistaubheit. In gleicher Weise zeigt der von Moos und STEINBRÜGGE beschriebene Fall von Typhustaubheit, in dem sich im Vestibulum geringe Haemorrhagien und Neubildung von Bindegewebe neben Verdickung der Membran des Schneckenfensters fanden, dass wie bei der durch diese Affektion bedingten Taubstummheit, ähnliche Veränderungen im Labyrinth wie bei der meningitischen Form ohne wesentliche Beteiligung des Mittel-

ohres wahrscheinlich sind. Aus dem aus der SIEBENMANNschen Klinik von SPORLEDER veröffentlichten Fall von Taubheit nach Typhus geht herfor, dass der Verlust des Gehörs auch durch eine ausschliessliche Erkrankung des Nervus cochlearis erfolgen kann.

Bevor ich zu der Besprechung der angeborenen Taubstummheit übergehe, müssen zwei von POLITZER und von PANSE veröffentlichte Fälle hier Erwähnung finden, bei welchen weder den mangelhaften anamnestischen Daten, noch dem objektiven histologischen Befunde zu entnehmen war, ob dieselben angeboren sind, oder der erworbenen Taubstummheit angehören.

POLITZER (Anatomie der Taubstummheit Lieferung I.): Es liegt nur der Befund vom rechten Gehörorgan vor. Beide *Labyrinthfenster* durch neugebildete Knochenmassen wesentlich verengt, ähnlich wie bei *Otosklerose*. *Faltenförmige Erhebung* am Boden der ersten und zweiten Schneckenwindung, *Ganglion spirale* in der I. und II. Windung im vordern oberen Abschnitt ohne Ganglienzellen. *Membrana basilaris* verdickt, *Ligamentum spirale* erhalten, *Membrana Corti* mit demselben verbunden. *Zellstruktur* der Papille nur in der Spitzenwindung normal, aber *ohne Haarzellen*. *Membrana Reissneri* an der Spitzenwindung verdickt und besonders im vestibulären Winkel des Ductus cochlearis gequollen. POLITZER fast die Veränderungen in der Labyrinthkapsel und im Endost als entzündliche auf, lässt jedoch die Frage, ob dieselben intrauterin oder postembryonal entstanden sind, offen.

PANSE (Archiv f. Ohrenh. Bd. 64. S. 130, Fall II). Ein Bruder taubstumm.

Rechts, Mittelohr und *Pars superior* normal. *Membrana Reissneri* aufgefasert, teils fehlend, teils mit der Membrana basilaris und dem Ligamentum spirale *verlöthet*.

Membrana Corti teils fehlend, teils missgestaltet, mit Epithel überzogen. *Cortisches Organ* nur in der mittleren und obersten Windung als Hügel von Colloidklumpen und atypischen Zellen erhalten; ebenso die *Stria vascularis*. Sehr spärliche Ganglienzellen im *Ganglion spirale* und zerfallene *Nervenfasern*.

Links Befund ganz ähnlich wie rechts:

Wenn auch der Umstand, dass ein Bruder taubstumm ist, und ferner der Befund, dass sich die Anomalien auf die Pars inferior beschränken, für angeborene Taubstummheit sprechen,

so lässt sich doch nicht mit Sicherheit entscheiden, ob die vorliegenden entzündlichen Veränderungen post partum entstanden oder embryonalen Ursprungs sind.

B) DIE ANGEBORENE TAUBSTUMMHEIT.

Als Siebenmann im Jahre 1904 seine Arbeit über die Anatomie und die Pathogenese der Taubstummheit publizierte, standen erst *17* Sektionen von Gehörorganen mit angeborener Taubheit zur Verfügung, und von diesen 17 Sektionen waren nur *10* mit den Hülfsmitteln der modernen mikroskopischen Technik vollkommen untersucht worden. Nach den sorgfältigen Untersuchungen dieses Autors mussten eine grosse Anzahl der in der Mygind'schen Zusammenstellung enthaltenen Fälle von angeborener Taubstummheit ausgeschaltet werden; es mussten alle die Fälle, bei denen Residuen schwerer entzündlicher Prozesse im Labyrinth und im Mittelohr gefunden wurden, der erworbenen Taubstummheit zugerechnet werden. Die Kleinheit des vorliegenden Materials von Sektionen von angeborener Taubstummheit lässt sich einesteils dadurch erklären, dass entgegen der früher herrschenden Ansicht das Gebrechen wahrscheinlich häufiger nach der Geburt als intrauterin erworben wird. Dann kommt aber ferner in Betracht, dass bei angeborener Taubstummheit die Veränderungen sich vielfach auf das membranöse Labyrinth beschränken, während die Labyrinthkapsel sowie das Mittelohr makroskopisch intakt erscheinen. Aus diesem Grunde liess sich bei der früher häufig nur makroskopisch vorgenommenen Besichtigung ein pathologisches Substrat in manchen Fällen überhaupt nicht feststellen, die Untersuchung ergab nur einen negativen Befund, sie verlief resultatlos. Erst nach der Ausbildung einer zuverlässigen histologischen Untersuchungsmethode konnten auch in diesen Fällen, die pathologischen Veränderungen mit Sicherheit aufgedeckt werden. Den Verbesserungen der Untersuchungsmethoden ist es zuzuschreiben, dass in der kurzen Zeit von vier Jahren *15 weitere,* sämtlich *histologisch untersuchte* Fälle von angeborener Taubstummheit veröffentlicht wurden und nun zu dem weiteren Ausbau unserer Kenntnisse von der Anatomie der Taubstummheit verwertet werden können.

In den nachfolgenden Ausführungen werde ich versuchen,

die neuen Fälle unter die verschiedenen Gruppen, Formen und Typen SIEBENMANNS zu rubrizieren; wie weit dies möglich ist, wird sich am Schlusse zeigen. SIEBENMANN teilt die angeborene Taubstummheit in 2 Hauptgruppen ein, von denen die *I. Gruppe die Fälle mit Aplasie des ganzen Labyrinths, die II. Gruppe diejenigen Fälle umfasst, bei welchen das ganze knöcherne und häutige Labyrinth vorhanden ist, dagegen das Epithel einzelner Abschnitte des endolymphatischen Raumes in geringer oder weiterer Ausdehnung degeneriert ist.*

GRUPPE I

Bisher ist nur ein einziger obduzierter Fall von doppelseitigem angeborenem Defekt des ganzen Labyrinths bekannt; derselbe betrifft ein 11 jähriges taubstummes Kind und ist von MICHEL beschrieben worden: Bei normalem Gehörgang und Trommelfell war die Paukenhöhle verengt, das Antrum nur angedeutet. Chorda tympani und Proc. mast. fehlen, ebenso *das ganze Labyrinth samt der entsprechenden Knochenmasse* und dem *Nerv. acusticus.* Von der Paukenhöhle aus gesehen erscheint die Labyrinthwand transparent, da direkt hinter ihr die Schädelhöhle liegt.

SIEBENMANN erklärt das Zustandekommen der Aplasie aus dem Ausbleiben der unter normalen Verhältnissen schon im ersten Embryonalmonat erfolgenden Ektodermeinstülpung, die später zur Bildung des Labyrinths führt. Die normale Entwicklung von Gehörgang und Trommelfell biete nichts auffallendes, da es erst später zur Bildung der Deckknochen des Annulus tympanicus und der Schuppe komme, dagegen sei es höchst merkwürdig, dass die Gehörknöchelchen, welche schon am Ende der 4. Woche als dichtere Blastemmasse sich am dorsalen Ende des MECKELschen und REICHERTschen Vorknorpels differenzieren und nahe an das Labyrinthbläschen sich anlegen, durch dessen Fehlen in ihrer Entwicklung nicht gehemmt worden sind.

GRUPPE II.

Bei der Gruppe II werden je nach der Ausdehnung der Epitelmetaplasie zwei Hauptformen unterschieden:

A) Epithelmetaplasie ausschliesslich auf die Membrana Basilaris beschränkt.

Unter dieser Form konnte Siebenmann bis *zum* Jahre 1904 nur 2 Fälle aufweisen: 1. L. Katz Fall I (Archiv f. Ohrenh. Bd. 43, S. 167). In diesem Falle war bei normalem, äusserem und mittlerem Ohr ausser einer Verdünnung der Lamina spiralis ossea die Hypoplasie auf das Epithel der Membrana basilaris und die Nervenelemente der Schnecke beschränkt.

2. In dem von Siebenmann-Oppikofer (Zeitschr. f. O. Bd. 43, 177) beschriebenen Fall fand sich Hypoplasie des Ganglion spirale und der von ihm abzweigenden Fasern, mangelhafte Entwicklung und stellenweises Fehlen des Cortischen Organs, Metaplasie der Claudius'schen Zellen und ausserdem Unipolarität eines Teiles der Zellen des Spiralganglions, embryonales Verhalten der Membrana tectoria in der Spitzenwindung und der Stria vascularis in allen Windungen.

Zwei, resp. *drei* weitere Fälle, die nach dem Jahre 1904 publiziert wurden, gehören dieser Gruppe II A) ebenfalls an:

3. Watsuji (Anatomie der Taubstht. I. Lieferung). Die pathologischen Veränderungen betreffen ausschliesslich die membranöse Schnecke, die Spiralganglien und den Schneckennerven sowohl im Stamm als auch während seines Verlaufs in der Schnecke; der übrige Teil des häutigen Labyrinths, die Schneckenkapsel und das Mittelohr verhalten sich ganz normal.

4. Denker, Fall I (Anatomie d. Taubstht. 4. Lieferung). Bei normalem Mittelohr und unverändertem Stamm des Nervus acustico facialis, waren die pathologischen Veränderungen lokalisiert in dem Verlauf des Nervus cochlearis innerhalb der Schnecke, in den Spiralganglien und im Ductus cochlearis. Pars superior und Sacculus normal.

5. Friedrich (Verhandlungen der Ges. deutscher Naturforscher und Ärzte zu Dresden, 1907, S. 356). Auch dieser Fall dürfte mit grosser Wahrscheinlichkeit zu dieser Gruppe zu rechnen sein; wenn auch Friedrich selbst die Anomalien als das Produkt einer degenerativen Neuritis auffasst, so scheint mir doch das Fehlen von entzündlichen Bindegewebsneubildungen mehr für eine angeborene Taubstummheit zu sprechen; auch sind Fälle von degenerativer Neuritis cochlearis in den ersten Lebensjahren — bei einem Taubstummen

könnte es sich doch nur um diese Zeit der Entstehung des Leidens handeln — meines Wissens nach nicht beobachtet worden.

B) Ausgedehntere Epithelmetaplasie, fehlende oder mangelhafte Entwicklung des Sinnesepithels, kombiniert mit Ektasie und Collapszuständen der häutigen Labyrinthwand der Pars inferior.

Die beobachteten pathologischen Veränderungen spielen sich in den meisten Fällen nur im *Ductus cochlearis* und im Sacculus ab.

Der Umstand, dass Degeneration des Schneckenepithels mit Ektasie des Ductus cochlearis auch im Anschluss an eine Labyrinthitis entstehen kann, wie die von Manasse, Habermann und Alexander veröffentlichten Fälle beweisen, legt den Gedanken nahe, dass ein Teil der intrauterin entstandenen Labyrinthveränderungen durch eine foetale Meningitis entstanden sein kann.

Die unter die Gruppe II *B* zu rechnenden Fälle hat Siebenmann nach dem ihm vorliegenden Material in drei Unterabteilungen eingeteilt:

Typus I (Siebenmann):

Hierher gehören Fälle mit *bedeutenden Hörresten*, bei denen der Sacculus und der Utriculus ohne grobe Veränderungen gefunden werden und die *Epitheldegeneration*, *die Aplasie* und *Pigmentierung* im Ductus cochlearis *im ganzen geringer* ist als bei den übrigen Typen. Ferner treten eigentümliche, beiderseits identische *Mittelohrveränderungen* auf: Verengung resp. Verschluss der Fensternischen, Verdickung der Stapesplatte, Verlöthung des langen Ambossschenkels und des hinteren Stapesschenkels mit dem an der betreffenden Stelle nur bindegewebig verschlossenen Facialiskanal und die vorgetriebene hintere Paukenhöhlenwand. Fehlen des Musculus stapedius. Es handelte sich nach Ansicht des Autors wahrscheinlich um die Residuen einer intrauterin überstandenen Meningitis.

Nach der Zusammenstellung Siebenmann's weisen die Merkmale dieses Typus auf

1. der von Siebenmann in der «Anatomie der Taubstummheit I. Lieferung» beschriebene Fall und

2. der von Nager in der III. Lieferung der «Anatomie der Taubstummheit» publizierte Fall.

Ferner ist hier einzureihen von den *späteren* Publikationen

3. der Fall Habermann (Archiv f. Ohrenh. Bd. 63, S. 201).

Es fanden sich hier Verwachsungen resp. Adhaesionen zwischen Hammerkopf und oberer Wand und zwischen Steigbügel und ovalem Fenster, Hyperostose des hinteren Teils des Promontoriums, rechts ausserdem umschriebene Ankylose am hinteren unteren Rand der Stapesplatte. Atrophie der Nerven des Sacculus und der Schnecke sowie der peripheren Ganglienzellen im Spiralkanal. Ektasie resp. Collaps des Ductus cochlearis; Formveränderungen der Stria vascularis und Hypoplasie des Cortischen Organs.

Ähnlichkeit mit den Fällen dieses Typus hat der *erste* der beiden von Panse im Archiv f. Ohrenh. Bd. 64 S. 118 veröffentlichten Fälle. Anamnestische Daten lagen nicht vor. Beiderseits fand sich eine *knöcherne Ankylose* des hinteren Stapesschenkels mit der Nische des Vorhofsfensters. *Membrana Reissneri* verlängert, teils auf die Basilarmembran herabgesunken und verwachsen. *Stria* wenig verändert. *Cortische Membran* missgestaltet, in den Sulcus spiralis internus verlagert und mit Epithel überzogen. *Papilla basilaris* überall degeneriert; im Spiralkanal nur wenig Ganglienzellen. N. acusticus teilweise degeneriert. Endarteriitis der Art. cochlearis. Macula rec. utriculi rechts kolloid degeneriert, links normal; Macula sacculi rechts degeneriert, links fehlend.

Typus II (Mondini).

Charakteristisch für diesen Typus ist die *Erweiterung* des *Aquaductus vestibuli und der häutigen Schneckenspitze.* In dem von Mondini beschriebenen Falle waren die beiden Skalen der Schnecken nur in den unteren 1½ Windungen vorhanden; in der oberen Partie der Schnecke befindet sich eine weite gemeinsame Höhle, durch deren Mitte ein *dünnes Säulchen* von dem Modiolus senkrecht zur Decke verläuft; dieses Säulchen ist teils knöchern, teils knorpelig. Die *Schnecke* ist im ganzen von der Spitze bis zur Basis etwas abgeplattet. Die Bogengänge sind normal. Der prall gefüllte Saccus endolymphaticus liegt in einer entsprechend grossen Mulde der hinteren Pyramidenfläche. Der Aquaeductus vestibuli bildete eine nach hinten nur membranös geschlossene Rinne.

Zu den schon SIEBENMANN bekannten sieben Fällen dieses Typus sind drei neue hinzugekommen:

1. Fall von MONDINI (MYGIND IV).

2—6. IBSEN-MACKEPRANG Fälle 12/18, 24/25, 52/53, 28/29, 36/37.

7. G. ALEXANDER (Archiv f. O. Bd. 61 S. 183).

8. IWANOW A. (Russische Monatsschrift für Ohrenheilkunde März 1907.)

In diesem von ALEXANDER genau histologisch untersuchten Falle fanden sich ausserdem noch folgende Einzelheiten: 1. «*Atrophie des Hörnerens* im Stamm, in seinen Ästen und Ganglien. Das Schnecken*ganglion* besitzt im oberen Abschnitt keine spirale Anordnung; Maculae und Cristae etwas reduciert; Zahl der Sinneszellen etwas verringert. 2. *Herdförmige Atrophie und Degeneration* des *Epithels* aller Wände des Ductus cochlearis in verschieden hohem Grade. 3. Die unter normalen Verhältnissen *konkave (axiale) Wand* der obersten Schneckenwindung ist *aufgebläht* und legt sich über die Stelle, wo im gesunden Ohr die Helicotrema-Lücke liegt. Die *Nervenendstellen* der ectasierten Spitzenwindung haben embryonalen Charakter. Stellenweise setzt sich die Vestibularmembran der Mittelwindung in die Crista spiralis der Spitze fort und infolge Fehlens des axialen Schneckenabschnittes fliessen die Cristae beider Seiten der Mittelwindung axial zusammen. 4. Meistenteils findet sich auffallende *Armuth an Blutgefässen* und überall besteht gänzlicher *Pigmentmangel* des inneren Ohres. *Totaltaubheit.*

8. IWANOW A. (Russische Monatsschrift für Ohrenheilkunde März 1907). Ref. im Archiv f. Ohrenh. 75 Bd. S. 309 von *de Forestier.*

Modiolus und *Lamina spiralis* ossea nur im Bereich der untersten Windung vorhanden. Scala *vestibuli* der mittleren Windung und Scala *tympani* der obersten Windung kommunicieren mit einander, da die dazwischen liegende knöcherne Wand fehlt. Das Helicotrema fehlt dementsprechend ebenfalls. *Schnecke* im ganzen *abgeplattet.* Der Patient starb an eitriger Meningitis, die von akut entzündlichen Veränderungen in der Schnecke begleitet war; *Collaps* des Ductus *cochlearis* und des *Sacculus* links, Bluterguss in der *Stria vascularis.* Als Ausdruck von *Entwicklungshemmungen* fanden sich ausser dem oben Angeführten beiderseits *Atrophie* des *Ganglion* spirale, *links* Degeneration und Atrophie des *Cor-*

tischen Organs und der *Membrana Corti, rechts* Atrophie des *Cortischen Organs,* der *Stria vascularis* und des Ligament. spirale. Pars superior unverändert.

Typus III (Scheibe).

Dieser zuerst von Scheibe beschriebene Typus zeichnet sich aus durch eine *Verdünnung der knöchernen Lamina spiralis, des knöchernen Gerüstes der Spindel und der Zwischenwände der oberen Schneckenhälfte.* (Vorstadium des Typus Mondini). Sonst fast nur Veränderungen in der *Schnecke* und im *Sacculus* (Pars inferior); nur im II. Falle Katz war auch das Epithel des Utriculus vollkommen abgeflacht. *Hochgradige Ektasie des Sacculus. Epitheldegeneration* und stärkere *Faltenbildung* im Ductus cochlearis, die als *Collaps* oder *Ektasie* der *Membrana Reissneri* zu Tage tritt. Für die Möglichkeit, dass die beobachteten Veränderungen als Ausdruck einer intrauterin überstandenen meningitischen Labyrinthaffektion aufgefasst werden können, spricht nach Siebenmann einesteils der Umstand, dass Scheibe kernhaltiges Löthmaterial der Ductusfalten gefunden hat und ferner, dass Ektasie und Epithelmetaplasie des Ductus cochlearis sich nachgewiesenermassen auch ohne wesentliche Mitbeteiligung des perilymphatischen Raumes durch entzündliche Vorgänge herausbilden können.

Die beschriebenen Merkmale konnte Siebenmann in folgenden fünf Fällen konstatieren.

1. Scheibe I. Fall, Zeitschrift für Ohrenheilkunde Bd. 22 S. 11
2. Scheibe II. Fall, Zeitschrift für Ohrenheilkunde Bd. 27, S. 95.
3. Siebenmann-Oppikofer Zeitschrift für Ohrenheilkunde Bd. 43, S. 192.
4. Siebenmann Verhandlungen der Deutschen Otol. Ges. 1904.
5. L. Katz II. Fall, Zeitschrift f. Ohrenh. Bd. 41, S. 89.

Zu diesen fünf Fällen sind seitdem folgende weitere Fälle hinzu gekommen:

6. Schwabach (Zeitschrift f. Ohrenh. Bd. 48, S. 293.). In dem von Schwabach beschriebenen Falle fanden sich keinerlei Residuen voraufgegangener entzündlicher Prozesse. *Cortisches Organ rechts* in der Basalwindung nur rudimentär vorhanden, in den übrigen Windungen und ebenfalls *links* fehlend. *Rechts* Atrophie des Ganglion spirale und

der Nervenfasern von der Basis nach der Schneckenspitze zu an Intensität abnehmend, *links* die Atrophie nur in der Basalwindung zu erkennen. *Membrana Reissneri rechts* ausgebuchtet, *links* vollständig kollabiert, spaltförmige Verengerung des Ductus cochlearis. Vorhof, halbzirkelförmige Kanäle, Vestibularnerv beiderseits normal. Wenn auch in dieser Publikation eine Notiz über das Verhalten des Sacculus fehlt, so dürften die übrigen Veränderungen doch die Einreihung dieses Falles in den Typus III genügend begründen.

7. Lindt (Deutsches Archiv f. klinische Medizin 86 Bd). Bei annähernd normalen Verhältnissen in der Pars superior (Bogengänge und Utriculus) fand sich *Collaps des Sacculus* und der *Membrana Reissneri. Degeneration* des *Neuroepithels* in der *Cochlea* und im *Sacculus*. Atrophie des Ganglion spirale, des Nervus cochlearis im Stamm und seinen Fasern, sowie des Ramus saccularis.

Dem Typus Scheibe *sehr ähnlich* sind zwei von Goerke in der «Anatomie der Taubstummheit» 3. Lieferung publizierten Fälle; dieselben weisen folgende Einzelheiten auf:

8. In dem *ersten* Fall war das Lumen des Ductus cochlearis durch *Strangbildungen eingeengt*, die hintere Wand desselben in ihrer zelligen Struktur stark verändert: Teils Fehlen, teils starke Verbreiterung der Stria vascularis, das Lumen des Ductus cochlearis zur Hälfte ausfüllend. Von spezifischen Zellelementen ist auf der Membrana basilaris nichts zu erkennen. Teilweise Verlötung der *Membrana Reissneri* mit der *Membrana basilaris*. Zahlreiche kolloide Kugeln in der Stria vascularis bei Atrophie der Blutgefässe.

9. Auch in dem *zweiten* Fall war die *Stria vascularis* stark verändert, das Vas prominens überall fehlend; *Cortische Membran* nicht zur völligen Entwicklung gelangt. An Stelle der *Papilla basilaris* ziemlich flaches, gleichförmiges Epithel. *Macula sacculi* rechts fehlend, links wenig entwickelt. Die *Otolithenmembran* hat ihre Jugendform bewahrt. *Kollaps* der äusseren *Sacculuswand*. N. *acusticus* und seine *Ganglien* relativ gut ausgebildet.

Das *embryonale Verhalten der Stria vascularis*, des *Epithels* der Membrana basilaris, der *Macula sacculi* und der *Otolithenmembran* sprechen dafür, dass die Veränderungen als Entwicklungshemmungen aufzufassen sind.

Zu der *angeborenen* Taubstummheit sind mit Sicherheit oder grösster Wahrscheinlichkeit diejenigen Fälle zu rechnen, bei denen nicht nur im inneren Ohr, sondern auch im äusseren und mittleren Ohr und an anderen Körperteilen *degenerative Veränderungen* konstatiert werden können. Hierher gehören vor allem die Fälle von Taubstummheit, welche mit *Atresia auris congenita* einhergehen, und ferner die Fälle, bei denen sich *Pigmentanomalien* finden. Von ersteren sind nach Siebenmann 10 doppelseitige und 3 einseitige Fälle klinisch beobachtet und publiziert; von Sektionsbefunden bei Taubstummen mit Atresia auris congenita liegt nur ein einziger, von F. Ogston veröffentlichter Fall vor von einem $1^1/_2$ Jahre alten Kinde, bei dem das Schläfenbein auf der atresierten Seite makroskopisch erkennbare Entwicklungsanomalien aufwies Atrophie des N. acusticus, Hemiatrophie von Gross- und Kleinhirn, Hypoplasie der Pyramide, Fehlen des N. oculomotorius, Vagus, Accessorius, ferner des Foramen stylomast. und des Prozess. mastoideus.

Von *Pigmentanomalien* sind es hauptsächlich die Fälle von Taubstummheit mit *Retinitis pigmentosa*, welche unser Interesse beanspruchen. Während eine grössere Reihe von klinischen Beobachtungen bei Fällen dieser Art vorliegt, verfügen wir nur über einen Sektionsbericht; derselbe stammt von Siebenmann und Bing (Zeitschrift f. O. Bd. 54 S. 265) und ergab folgenden Befund:

Ramus cochlearis und *Ganglienzellen* im Rosenthalschen Kanal stark atrophisch. Lumen des Ductus cochlearis unverändert. *Cortisches Organ* im untersten Teil der Schnecke fehlend, am besten im *mittleren Teil der Mittelwindung entwickelt; es sitzt aber abnormerweise der Crista ligament spiralis bedeutend näher als der Crista spiralis. Stria vascularis* hypoplastisch und gegen die *Membrana Reissneri* heraufgerückt. Auffallend *spärliche Vaskularisation* im ganzen intralabyrinthären Kapillargebiet. Nervenendstellen *der Ampullen* und *des Vorhofs* streckenweise degeneriert; Ramus *vestibularis* und seine *Ganglien* anscheinend *normal. Pigmentation* etwas spärlich.

Während sich bei den meisten Fällen von *angeborener* Taubstummheit die Veränderungen auf die *Pars inferior* beschränken, findet sich hier auch Degeneration des Epithels der *Maculae* und *Cristae;* bisher noch nie beschrieben ist

die konstatierte *Dislokation* des *Cortischen* Organs nach dem Ligamentum spirale zu.

Die Untersuchung des zentralen Verlaufs des N. acusticus ergab in Bezug auf die Vestibularisbahn normale Verhältnisse, dagegen schwere Alteration der *Cochleariskerne*, und Atrophie der Cochlearisfasern, Veränderungen die als Resultat der Inaktivität aufzufassen sein dürften.

Von besonderem *klinischen* Interesse ist, wie Siebenmann hervorhebt, dass das Cortischen Organ in der Mitte der mittleren Windung relativ am besten entwickelt war; im Zusammenhalt mit der Beobachtung Bezolds, dass sich bei drei von vier Gehörorganen, deren taubstumme Besitzer mit Retinitis pigmentosa behaftet waren, eine Hörinsel in dem mittleren Teil der Tonskala fand. Sollte es sich durch weitere Untersuchungen bestätigen, dass die mit Retinitis pigmentosa behafteten Taubstummen Hörinseln im mittleren Teil der Skala und bei der Obduktion eine relativ gute Entwicklung des Cortischen Organs der Mittelwindung aufweisen, so würden derartige Befunde als Stütze der Helmholtzschen Theorie zu verwerten sein.

Ausser den angeführten Fällen sind seit dem Jahre 1904 noch folgende weitere Publikationen über angeborene Taubstummheit erfolgt, die sich unter die Siebenmannschen Gruppen und Typen *nicht gut subrizieren* lassen:

1. Denker Fall II (Anatomie der Taubstht. 5. Lief.).

Die Veränderungen waren bezüglich des Labyrinthbefundes auf beiden Seiten sehr verschieden: Während der Nervenstamm in seinem Verhalten nur wenig vom Normalen abwich, waren *rechts* der Nervus cochlearis innerhalb der Schnecke, das Ganglion spirale und die Nervenfasern in der Lamina spiralis ossea stark *atrophisch*. Durch das Fehlen, resp. die Verlötung der *Membrana Reissneri* mit der *Basilarmembran* ist das Lumen des Ductus cochlearis gänzlich aufgehoben. *Membrana Corti* und *Papilla basilaris überall fehlend. Stria vascularis in der Basalwindung* annähernd normal. *Residuen* früherer entzündlicher Prozesse nirgends erkennbar. *Vorhofsfensternische* und *Schneckenfensternische* knöchern stark verengt, *langer Ambosschenkel* mit der *Vorhofsfensternische* bindegewebig verbunden. In Bezug auf die Mittelohrveränderungen zeigt dieses Schläfenbein eine gewisse Ähnlichkeit mit den Fällen des *Typus I* Siebenmann, weicht jedoch

von demselben durch die schweren Veränderungen in der Schnecke, die zweifellos totale Taubheit bedingt haben, durchaus ab.

Links wurden abgesehen von Alterserscheinungen — der Fall betraf eine 80 jährige Frau — in der Schnecke, dem Sacculus und auch in der Pars superior durchaus normale Verhältnisse konstatiert. Dagegen fanden sich ähnlich wie rechts hochgradige Veränderungen an den beiden Labyrinthfenstern und den Gehörknöchelchen: *Vorhofsfenster knöchern stark verengt,* Stapes in ein kubisches Knochenstück verwandelt, das mit dem *langen Ambosschenkel,* der mit der *Vorhofsfensternische bindegewebig verbunden ist,* gar keine Verbindung hat. *Knöcherner Verschluss* der *Schneckenfensternische.* Da der Nervenstamm ohne wesentliche Veränderungen war, und ferner bei der Untersuchung des *Hirnstammes* nur eine leichte Atrophie im Kerngebiet konstatiert wurde, die sich durch Funktionsmangel erklären lässt und kaum durch primäre degenerative Veränderungen bedingt sein dürfte, so ist es *im hohen Masse wahrscheinlich, dass die Taubheit auf dieser Seite ausschliesslich als eine Folge der schweren Veränderungen an den Labyrinthfenstern anzusehen ist.*

2. Alt (Monatsschrift für Ohrenheilk. 1908 Nr. 1).

Mittelohr im ganzen normal, *Labyrinth* in typischer Weise angelegt. Die *Nervenendstellen* sind im ganzen Labyrinth nur unvollkommen zur Ausbildung gelangt und haben nachträglich eine weitgehende *Atrophie* durchgemacht, die im vestibulären Abschnitt den grössten Teil, in der Cochlea das gesamte Sinnesepithel betrifft und hier sogar zum *Collaps* des Ductus cochlearis geführt hat. *Schneckenachse* rechts mässig atrophiert, *links* sehr stark *reduziert,* in der II. Windung nur bindegewebig, in der III. Windung *fehlend.* Reichliche Ausbildung von Hyalinkörpern und pigmentführenden Schollen im ganzen Bereich des Ductus cochlearis. *Cupulae* rechts *fehlend,* links atrophisch. Residuen vorausgegangener entzündlicher Prozesse im Labyrinth nirgends zu erkennen.

In Rücksicht auf die Veränderungen in der Spindel hat der Fall Ähnlichkeit mit dem Typus Scheibe, unterscheidet sich jedoch von demselben durch die ausgeprägten Anomalien in der Pars superior und das Fehlen der Ektasie des Sacculus.

3. ALEXANDER. (Anatomie der Taubstummheit 2. Lief.)

Stapesankylose beiderseits, *Einengung* der *Nische* des Schneckenfensters. In der Paukenhöhlenwand der Labyrinthkapsel in der Umgebung des Stapes Knochenherde vom Typus des bei *Otosklerose* gefundenen pathologischen Knochens. Hochgradige *Atrophie* des Nervus *acustico-facialis* und seiner Ganglien, Fehlen des *Ramus saccularis*. Epithel der *Macula utriculi* niedriger, Canalis *utricula-saccularis*, vestibularer Teil des *Ductus endolymphaticus, Saccus endolymphaticus* beiderseits fehlend. *Sacculus* rechts rudimentär, *Nervenendstellen beiderseits fehlend. Ductus cachlearis* in den Mittelwindungen durch Collaps der Membrana Reissneri und stellenweise Verlötung derselben mit der Basilarmembran verkleinert und zum Teil in zwei Räume geteilt. Alle *Nervenendstellen vollkommen atrophisch* und degeneriert. *Stria vascularis* fehlend oder an ihrer Stelle abnorme Zellwucherungen. *Membrana Corti* verlagert, ohne Verbindung mit dem *Cortischen Organ.* Auf dem Epithel der *Membrana Reissneri* homogene Schleimkugeln.

Der Fall gehört in die II. SIEBENMANNsche Gruppe, entspricht aber keinem der einzelnen Typen genau; er steht zwischen dem Typus I. und dem Typus III.

4. SCHWABACH. (Anatomie der Taubstummheit 4. Lief.)

Gänzliches Fehlen von entzündlichen Veränderungen am Nerven und in der Cochlea. Im Stamm des N. acusticus *Metastasen eines Adenocarcinoms,* dessen primärer Herd sich im Magen befand. Die Veränderungen in der Schnecke beschränken sich auf die *Pars inferior,* wie es ALEXANDER bei kongenital tauben Tieren nachgewiesen hat. Der *Sacculus* ist *rechts* verengt, die Macula sacculi beiderseits ohne Neuroepithel; *links* ist das Lumen des Sacculus in seiner hinteren Partie mässig verengt. *Stria vascularis* weist die Form einesteils kegelförmig zugespitzten, teils halbkugelig geformten Tumors auf. *Membrana Reissneri* stellenweise *ektasiert,* an anderen Stellen *herabgesunken,* das Lumen des Ductus cochlearis einengend. *Membrana tectoria* überall von normaler Faserung weicht besonders *links* in Bezug auf Gestalt und Lageverhältnis wesentlich von der Norm ab.

Das Aussehen der *Papilla basilaris* entspricht im grossen und ganzen dem von BÖTTCHER und KÖLLIKER bei Raubtierembryonen beschriebenen «kleinen Epithelialwulst.» *Haar-*

zellen fehlen am CORTIschen Organ gänzlich. Nur im Vorhofsteil und in der unteren Partie der Mittelwindung Andeutung der CORTIschen Tunnel. In der im übrigen normalen *Scala vestibuli* findet sich im Vorhofsabschnitt ein dreieckiges Gebilde, das in das Ligamentum spirale übergeht, dem es auch seinem Aussehen und seiner Struktur nach gleicht. — *Scala tympani* beiderseits unverändert. Neben dem *Canalis Fallopiae* abnorme *Muskelbildung*. Im Mittelohr an einzelnen Stellen freies eitriges Exsudat.

Wenn die Veränderungen im Sacculus nicht beständen, wäre dieser Fall zu der Gruppe 2/A zu rechnen; so gehört er in die Gruppe 2/B, lässt sich aber unter die einzelnen Typen dieser Gruppe nicht einreihen.

Bevor wir unsere Ausführungen über die Anatomie der angeborenen Taubstummheit zum Abschluss bringen, erübrigt es noch, der Form der Taubstummheit mit kurzen Worten zu gedenken, welche als die *endemische* oder *kretinische* bezeichnet wird. Nach der Ansicht, die SIEBENMANN in seiner Anatomie und Pathogenese der Taubstummheit zum Ausdruck bringt, liegen den Hörstörungen bei *Myxoedem* und *Kretinismus* Veränderungen des *inneren Ohres* oder Schädigungen des zentralen Nervensystems zu Grunde; er weist den Erklärungsversuch von WAGNER von JAUREGG zurück, nach dem die Kretinsschwerhörigkeit sich auf einer Fortsetzung des myxödematösen Schwellung der Nasen- und Rachenschleimhaut auf das Mittelohr beziehen soll; denn der Trommelfellbefund und die funktionellen Prüfungsergebnisse seien charakteristisch für eine reine Erkrankung des *inneren* Ohres. Die Taubheit der Kretinen sei aufzufassen als Teilerscheinung der schweren funktionellen Störung, welche das ganze Nervensystem erleidet bei Ausfall oder qualitativer Änderung der Schilddrüsenfunktion. Aus dem Umstand, dass das Gehör durch die Schilddrüsentherapie *nicht* beeinflusst werde, zieht SIEBENMANN den Schluss, dass schwere anatomische Defekte im inneren Ohr hier die Regel bilden. Beweiskräftige Sektionsergebnisse für die Richtigkeit dieser Annahme lagen bis zum Jahre 1904 nocht nicht vor, wenn auch in zwei von SIEBENMANN und von HABERMANN berichteten Fällen Entwicklungsstörungen in der Schnecke gefunden wurden.

Eine wertvolle Erweiterung unserer Kenntnisse von den Veränderungen bei kretinischer Taubheit bildet die kürzlich

von G. Alexander (Archiv f. O. Bd. 78 S. 54) veröffentlichte Arbeit über «das Gehörorgan der Kretinen». Dieser Publikation liegen die Untersuchungsergebnisse von 2 Fällen kretinischer Taubheit, einem Fall von hochgradiger Schwerhörigkeit bei einem kretinösen Kinde und einem Fall von Schwerhörigkeit bei einem kretinösen Hunde zu Grunde. In sämtlichen untersuchten Schläfenbeinen fanden sich *myxomatöse Verdickung der Mittelohrschleimhaut, Verödung der Nische des Schneckenfensters durch Bindegewebe und Fettgewebe,* auffallend geringe Beteiligung des Nervenganglienapparates des Akustikus an den *ausgedehnten degenerativen Veränderungen* des peripheren Sinnesorgans und *hochgradige Substanzarmut des perilymphatischen Bindegewebes.*

Das *Gehirn* erwies sich *frei von krankhaften Veränderungen,* so dass die Hörstörungen ausschliesslich auf Rechnung des peripheren Sinnesorgans zu setzen sind. Von Bedeutung war der Befund von pathologischen Knochenherden in der Labyrinthkapsel, wie sie in ähnlicher Weise bei Otosklerose, ausserdem aber auch bei folgenden Fällen angeborener Taubstummheit gefunden wurden: Habermann (Archiv. f. O. 1904 Bd 63), Panse Archiv f. O. Bd. 64 S. 140, G. Alexander (Anatomie d. Taubstht. 2. Liefer.), Nager (Anatomie d. Taubstht. 3. Lief.). Lindt (Archiv. f. klin. Med. Bd. 86. S. 140), Denker (Fall II. Anatomie d. Taubstht. 5. Lief.), Schwabach (Zeitschrift f. O. Bd. 48 S. 295). Diese Befunde machen es in hohem Masse wahrscheinlich, das auch die Knochenveränderungen bei *Otosklerose kongenitaler (wahrscheinlich entzündlicher)* Natur sind.

Im Gegensatz zu den positiven Untersuchungsergebnissen G. Alexanders sei darauf hingewiesen, dass Siebenmann in einem Falle von totaler Aplasie der Schilddrüse bei einem 13 jährigen Kretin irgendwelche Anomalien im inneren Ohr nicht nachweisen konnte. Es geht daraus hervor, dass die Schilddrüse für die Entwickelung des häutigen Labyrinths während des intrauterinen Lebens entbehrlich ist.

In den Fällen, wo bei den Kretinen die Schwerhörigkeit ausschliesslich als eine Folge der myxomatösen Verdickung der Paukenhöhlenschleimhaut aufzufassen ist, kann nach Ansicht Alexander durch Thyreoidinbehandlung vollständige Heilung erfolgen; er glaubt, dass auch bei *schwerhörigen* Kretinen mit Symptomen pathologischer Veränderungen im schall-

perzipierenden Apparat noch Besserung erzielt werden kann, während naturgemäss nach eingetretener Taubheit Thyreodintherapie keinerlei Erfolg mehr haben kann.

*

Wenn wir auf unsere Darlegungen zurückblicken und uns zum Schluss nochmals die Frage vorlegen, ob das von uns bevorzugte Einteilungsprinzip sich bei den publizierten Fällen hat durchführen lassen, so lässt sich sagen, da Siebenmann Recht hatte, als er in seiner Monographie darauf hinwies, dass spätere Untersuchungen helfen müssten, die eine oder die andere der jetzt noch vorhandenen Lücken auszufüllen, die Haupttypen der bis jetzt bekannt gewordenen feineren mikroskopischen Bilder abzurunden und zu fixieren, sowie die Übergangsformen etwas reichlicher zu illustrieren. Wir haben in der Tat gesehen, dass alle untersuchten Fälle sich zwanglos unter die Hauptgruppen Siebenmanns einreihen, und dass die weitaus meisten Fälle unter seine Untergruppen und Typen sich rubrizieren lassen. Es sind nur relativ wenig Fälle, welche Übergangsformen zwischen den einzelnen Typen darstellen oder in ihrem Verhalten zwar nicht ganz in einen Typus hineinpassen, aber demselben doch sehr nahe stehen. Ob sich die Einteilung in die vorgeschlagenen Typen auch in Zukunft, wenn wir ein immer grösseres Material zur Beurteilung zur Verfügung haben, wird halten lassen, kann zur Zeit wohl noch nicht mit Sicherheit entschieden werden. Mit Siebenmann möchte ich annehmen, dass es möglich sein wird, die Fälle, welche ihre Entstehung einer *intrauterin aber relativ spät überstandenen Meningitis* verdanken, abzugrenzen, dagegen glaube ich nicht, dass sich die in den *früheren Fötalmonaten auf entzündlicher Basis entstandenen Entwicklungsanomalien von den durch andere Ursachen bedingten Hemmungsbildungen werden differenzieren lassen.*

Vielleicht wird es sich empfehlen, die zuerst von Mondini und von Scheibe beschriebenen Typen besonders, wenn sich häufiger Übergangsformen finden sollten, in einen Typus Mondini-Scheibe zusammenzufassen, da scheinbar der Typus Scheibe in Bezug auf die Veränderungen in der Schnecke ein früheres Stadium des Typus Mondini darstellt.

Aus den vorstehenden Ausführungen geht hervor, dass in

den zuletzt verflossenen Jahren rastlos und von verschiedenen Seiten an dem Aufbau der Anatomie der Taubstummheit gearbeitet worden ist und die Ohrenheilkunde darf stolz darauf sein, dass es ausschliesslich ihre Vertreter sind, die Licht gebracht haben in das bisherige Dunkel.

VERZEICHNIS DER FÜR DAS REFERAT VERWENDETEN PUBLIKATIONEN ÜBER OBDUKTIONEN AM TAUBSTUMMENSCHLÄFENBEIN.

I. Fälle von erworbener Taubstummheit.

1. u. 2. Ibsen-Mackeprang, J. M. Sammlung Nr. 46/47 und 48/49, Zeitschrift f. O. Bd. XXIV. S. 103.
3. Jtard, Traité des maladies de l'oreille. Paris 1821.
4. Schwartze, Archiv f. O. Bd. V. S. 292.
5. u. 6. Bochdalek, Mediz. Jahresberichte des Oesterreich. Staates XXX. S. 8. u. 202.
7. Larsen und Mygind, Archiv f. O. XXX. S. 188.
8 Steinbrügge, Pathol. Anat. des Gehörorgans (6. Lief. von Orth's Lehrbuch d. spec. path. Anatomie). S. 96.
9. Uchermann, Zeitschrift f. O. XXIII. S. 70.
10. Moos und Steinbrügge, Zeitschrift f. O. XIII. S. 255.
11. Schulze F. Virchow's Archiv XIX. S. 1.
12. u. 13. Politzer, Lehrbuch 1882 Bd. II, 822.
14. Habermann, Zeitschrift f. Heilkunde. XIII. S. 333.
15. Scheibe, Zeitschrift f. O. XXVII. S. 100.
16. Nager, Zeitschrift f. O. Bd. 54. S. 217.
17. G. Alexander, Archiv f. O. Bd. 74. S. 112.
18. Schwabach, Zeitschrift f. O. Bd. 48. S. 301.
19. Stein, Anatomie d. Taubstht. 3. Lief.
20. Denker, Fall IV, Anatomie d. Taubstht. 5. Lief.
21. Field, Diseases of the ears 1879. S. 82.
22. Donaldson, Bryant and Sears, Zeitschrift f. O. Bd. XXIII. S. 174.
23. Denker Fall V, Anatomie d. Taubstht. 5. Lief.
24. und 25. Ibsen-Mackeprang, Archiv f. O. Bd. XXX. S. 72.
26. Mygind, Zeitschrift f. O. XXII. S. 116.
27—36. Mygind, Taubstummheit. Fälle: 6, 12, 44, 53, 57, 69, 70, 73, 74, 133.
37. Denker, Fall III, Anatomie d. Taubstht. 5. Lief.
38. Bochdalek, Med. Jahrbücher d. Oesterreich. Staates, Bd. XL. S. 132.
39. Nager, Zeitschrift f. O. Bd. LIV. S. 217.
40. Citelli, (Archiv Ital. di otol. Bd. 17.)
41. Moos-Steinbrügge, Zeitschrift f. O. XV. S. 84.
42. Steinbrügge, Zeitschrift f. O. XVI. S. 272.
43. Gradenigo, Archiv f. O. XXV. S. 46 u. 237.

44. G. Alexander, Monatsschrift f. O. 1906 S. 489.
45. Schwabach, Zeitschrift f. O. Bd. 48. S. 293.
46. Walker Downie, Zeitschrift f. O. Bd. XXX, 236.

II. Fälle, bei denen es zweifelhaft ist, ob die Taubstummheit angeboren oder im Leben erworben ist.

1. Politzer, Anatomie d. Taubstht. 1. Lief.
2. Panse, Archiv f. O. Bd. 64. S. 130.

III. Fälle von angeborener Taubstummheit.

1. Michel, Gazette médicale de Strasbourg 1863, S. 55.
2. L. Katz, Archiv f. O. Bd. 43. S. 167.
3. Siebenmann-Oppikofer, Zeitschrift f. O. Bd. 43. S. 177.
4. Watsuji, Anatomie d. Taubstht. 1. Lief.
5. Denker Fall, Anatomie d. Taubstht. 4. Lief.
6. Friedrich, Verh. d. Ges. Deutsch. Naturf. u. Ärzte zu Dresden 1907. S. 356.
7. Siebenmann, Anat. d. Taubstht. 3. Lief.
8. Nager, Anat. d. Taubstht. 3. Lief.
9. Habermann, Archiv f. O. Bd. 63. S. 201.
10. Panse, Archiv f. O. Bd. 64. S. 118.
11. Mondini, Mygind: Taubstummheit: Fall IV.
12—16. Ibsen-Mackeprang, 5 Fälle 12/13, 24/25, 28/29, 36/37, 52/53.
17. G. Alexander, Archiv f. O. Bd. 61. S. 183.
18. Iwanow, Russische Monatsschrift f. O. März 1907.
19. Scheibe, Zeitschrift f. O. Bd. 22. S. 11.
20. Scheibe, Zeitschrift f. O. Bd. 27 S. 95.
21. Siebenmann-Oppikofer, Zeitschrift f. O. Bd. 43. S. 192.
22. L. Katz, Zeitschrift f. O. Bd. 41. S. 89.
23. Schwabach, Zeitschrift f. O. Bd. 48. S. 293.
24. Lindt, Deutsches Archiv für klinische Medizin. 86 Bd.
25. u. 26. Goerke, 2 Fälle, Anatomie d. Taubstht. 3. Lief.
27. F. Ogston.
28. Siebenmann und Bing, Zeitschrift f. O. Bd. 54. S. 265.
29. Denker, Fall II. Anatomie d. Taubstummht. 5. Lief.
30. Alt, Monatsschrift f. O. 1908 Nr. 1.
31. G. Alexander, Anatomie d. Taubstht. 2. Lief.
32. Schwabach, Anatomie d. Taubstht. 4. Lief.
33. G. Alexander, Archiv f. O. Bd. 78. S. 54. (Das Gehörorgan der Kretinen.)

The infantile types of the temporal bone and their surgical importance.

By ARTHUR H. CHEATLE, F. R. C. S. Aural Surgeon to King's College Hospital, London; Teacher of Otology in the University of London; Late Hunterian Professor at the Royal College of Surgeons of England.

(Illustrated by Lautern Slides and Specimens).

THE INFANTILE TYPES.

I apply the term «Infantile» to those bones which retain throughout life the characteristics of the outer antral wall and mastoid mass as seen in infancy. On making a lateral vertical section through the antrum and mastoid mass in infancy it will be seen that the outer wall of the antrum is composed of two layers — a thin outer layer of compact bone and an inner layer of fine cells. These cells are formed before birth, therefore I call them the «foetal cells» to distinguish them from any which may form in later life and from which they can be differentiated always by their fineness and inward direction. The mastoid mass, is, as a rule, *diploëtic*, specimens 1, 2, 3, 4, but it may be formed of *dense* bone. Specimens 5, 6, 7, 8. If the mass is diploëtic a thin layer of compact bone, which can be demonstrated easily by scraping away the diploë, separates it from the antral cavity. Specimen 9.

There are, therefore, two types in infancy:

1. One in which the mastoid mass is diploëtic.
2. One in which the mastoid mass is dense.

Each type may persist all through life but of course on an exaggerated scale.

1. The diploëtic form in the Adult.

In this type the thin outer compact layer of the outer antral wall has increased in thickness from the periosteal side, and is of extreme density; the inner layer of «foetal cells» is still seen; the mastoid mass is entirely diploëtic and the separating layer between the diploë and the cavity of the antrum is much increased in thickness. Whenever the mas-

toid process is entirely diploëtic the outer antral wall is always formed of dense bone. This type is seen in about 20 per-cent of all bones and it can be seen at all ages, it is as common in females as in males and I think it is always symmetrical but on this point I wish to make further investigations. I have brought with me all the bones over the age of 5 years of this type in my collection of 525 normal bones. Specimens 10 to 103.

2. *The dense form in the Adult.*

In this type the dense mastoid mass persists all through life, but the condition of the outer antral wall remains the same as in the diploëtic type, the outer layer being very much increased in thickness and of extreme density while the inner layer of «foetal cells» is still seen. This form, as you may see, is rare and is only seen in about 1 or 2-per-cent of all bones. Specimens 104, 105, 106, 107, 108.

Both types are remarkable in the absence or scarcity of cells in other parts of the bone than the mastoid region. There is no external sign to show when these types are present, and the statement made by Kanasugi in his book «Contributions to the Topographical Surgical Anatomy of the Mastoid Region» that «In general small short processes are diploëtic and large ones pneumatic» cannot be relied on. The outer antral wall is often of great thickness as well as density in these infantile types; the greatest depth of the antrum from the surface is seen in them, it may measure $^3/_4$ of an inch (19 mm) Specimens 29,83. A forward lateral sinus is usual and is found much more frequently and to a much greater extent than in the cellular types. The sinus often comes well forward below the level of the antrum and may reach the posterior meatal wall, or it may even dip in between the cavity of the antrum and the surface. Specimens 15, 37, 38, 46, 62. The antrum may be large (Specimens 66,101) or small (Specimens 39, 44, 54); if large, the posterior wall may be of extreme thinness and translucency, and may have the cerebellum, or lateral sinus, or both lying against it. Specimens 31, 34, 56, 101.

In some specimens the posterior antral wall is pushed in by the cerebellum, thus narrowing the antral cavity from before backwards. Specimens 69, 78.

As in all types the antrum may be highly placed, Specimens 44, 48, 79 or the middle fossa may dip down either between the antral cavity and the surface, Specimen 71. or external to the superior semicircular canal causing a low flat antrum. Specimen 20. In one bone the descending part of the facial nerve curves inwards before emerging at the stylomastoid foramen. Specimen 76.

I wish to say that a dense outer antral wall does not mean that cells are not present in the mastoid; for the outer antral wall may retain this infantile form and a few cells may be present along the squamo-mastoid suture, thus closely resembling the pure infantile type. Specimen 109: or cells may be well formed in the upper part of the mastoid Specimen 110 or throughout the process. Specimen 111: or a narrow track may pass through the upper mastoid to large cells in the lower or projecting part of the process. Specimens 112, 113. A rare condition is for a dense outer antral wall to be associated with a narrow tortuous tract of cells with very dense walls running through the mastoid. Specimens 114, 115.

I may also say that if cells, apart from the «foetal cell», are present in the outer antral wall they are also present to a greater or less degree in the mastoid. Specimen 116.

SURGICAL IMPORTANCE.

The surgical importance is the same in both forms and may be considered under two heads:

1. Influence in cases of suppuration in the antrum;
2. Influence on operations for suppuration in the antrum and its sequelæ.

1. Influence on suppuration.

It is obvious that an acute suppuration in the antrum may exist without any signs behind the ear, as it is impossible for pus to penetrate the outer antral wall or reach the mastoid process, and that there is a great liability for further serious extension, especially to the posterior fossa if the posterior antral wall is very thin.

If intracranial or labyrinthine infection does not occur in acute suppuration there is a great chance of the suppuration becoming chronic: the lining membrane of the antrum under-

goes destruction and degeneration or some local destruction of part of the bony walls or ossicles takes place and causes a chronic discharge from the middle ear tract.

The importance of the «foetal cells» lining the outer antral wall in connection with suppuration has never received sufficient attention, due probably to the fact that they are removed during operation without being examined carefully. The must certainly cause deficient drainage and be liable to caries; partial destruction of them can be seen in some hones in which chronic suppuration has occurred.

There is no doubt that the infantile types are found most frequently when operating for chronic suppuration. I have made sections of a certain number of bones in which chronic suppuration and its sequelae have been present, and the very great majority are of the infantile types. These I have also brought with me. Specimens 117 to the end. The density of the outer wall has always been ascribed to a chronic osteo-sclerosis due to chronic suppuration in the antrum, a theory which I cannot hold: for, as we see, the condition is a normal anatomical one in about 20-per-cent of all bones, and it is inconceivable how such a great change can take place from the cavity of the antrum, and also without totally obliterating the «foetal cells» which would be the first to be attacked but which can still be seen in most of my sections of infantile bones in which chronic suppuration has been present. A section of a dense outer wall removed from a patient during the radical operation for chronic suppuration has been made for me by Mr. G. J. Jenkins. There was no sign of any pathological change suggesting osteo-sclerosis.

In my opinion the anatomical conditions seen in the infantile types are factors in producing chronic suppuration and the dense outer antral wall is one of the factors and not a result.

If one were given the choice of temporal bones preference, I think, would be given to the cellular type as being safer in case of infection of the antrum.

2. Influence in operations for suppuration.

These infantile types must be expected when operating for chronic suppuration and its sequelæ.

Apart from the difficulty of opening the antrum, on acco-

unt of the density of the outer antral wall which may be 3/4 of an inch (19 m. m.) in thickness, we must always expect to find a forward lateral sinus, and, as in the cellular types the antrum may be very small or highly placed or both, and the middle fossa may dip down causing MACEWEN'S triangle to lead to dura mater. There is also more chance of injuring the facial nerve in its descending course especially if the antrum is small or highly placed or both. Fig. 12. Specimen 48.

If the outer wall is dense and symptoms pointing to intra-cranial complications are present careful examination of the posterior antra wall must be made as being the probable route taken by the disease.

In cases in which signs and symptoms of acute suppuration in the antrum are present without pronounced signs behind the ear, it is wise to, open the antrum first and not the mastoid process for an infantile type is probably present with a forward sinus and a diploëtic mastoid process; at the same time care must be taken both in acute and chronic suppuration that infected cells are not present in the mastoid process, for as we have seen a dense outer antral wall may be associated with the presence of mastoid cells and if they are not dealt with further trouble will occur.

Les paralysies des nerfs moteurs de l'oeil dans leurs rapports avec les otites suppurées. La paralysie otique de la VIme paire.

Par E. LOMBARD (Paris).

Les otites suppurées aiguës ou chroniques, compliquées ou non compliquées peuvent, à un moment de leur évolution, s'accompagner de troubles paralytiques de la musculature oculaire.

L'histoire des paralysies oculaires liées au développement d'un abcès cérébral ou cérébelleux, aux différentes formes anatomiques et cliniques des méningites, à l'infection des grands sinus de la base crânienne, constitue un important chapitre de pathologie cérébrale. Je n'en retiendrai ici que quelques points particuliers.

En l'absence même de ces graves complications, on observe dans le cours des otites suppurées aiguës ou chroniques une paralysie singulière de la sixième paire, dont la signification a vivement préoccupé les chercheurs dans ces dernières années. Je veux parler de la paralysie otique de la VIe paire; je la dénomme «*paralysie otique*», pour la distinguer de la variété étiologique précédente.

L'étude des observations déjà nombreuses qui constituent le dossier de cette entité symptomatique soulève nombre de problèmes de pathogénie, de pronostic et de thérapeutique appliquée. Leur solution importe aux pathologistes autant qu'aux cliniciens. Nous ne sommes pas encore en mesure de donner des réponses définitives, et c'est à ces incertitudes mêmes que je m'attacherai dans cet aperçu.

I° DE QUELQUES PARTICULARITÉS DES PARALYSIES OCULAIRES DANS LES COMPLICAIONS INTRACRANIENNES DES OTITES SUPPURÉES

Plus que tout autre nerf crânien, les nerfs moteurs oculaires risquent d'être compromis dans leur fonctionnement par

une complication encéphalique, méningée ou veineuse. Les rapports anatomiques qu'ils contractent dans leur trajet intra et extra-cérébral, depuis les noyaux d'origine jusqu'à la pénétration dans l'orbite, expliquent cette prédisposition. L'abcès cérébral, temporo-sphénoïdal ou cérébelleux, en se développant, refoule la masse encéphalique et bouleverse les conditions physiologiques de la conduction nerveuse.

Des abcès de petit volume restent assez souvent latents et n'entraînent aucun trouble fonctionnel dans la sphère des nerfs crâniens. Si la tension cérébrale augmente dans son ensemble par des mécanismes multiples, les centres encéphaliques, ou mésocéphaliques, ne restent plus complètement indifférents à ce changement d'équilibre. Il en est de même des troncs nerveux. La compression directe et l'hypertension cérébrale concourent au même résultat.

Les affections méningées (pachyméningite externe, infections arachnoïdo-pieméríennes) agissent par elles-mêmes et par leurs conséquences.

Par elles-mêmes : les troncs nerveux, dans leur traversée intraméningée, baignent dans un exudat chargé de germes ou de toxines. L'exudat est purulent ou même simplement séreux — ce qui ne l'empêche pas, on le sait, d'être riche en microbes. Dans la pachyméningite externe, avec abcès extradural, le trouble de fonctionnement dépend le plus souvent de la compression.

Par leurs conséquences : les épanchements séreux ou puriformes augmentent la tension intra-crânienne, toutes conditions défavorables à l'intégrité des conducteurs nerveux ou de leurs centres.

Les endophlébites des sinus de la base, du sinus caverneux en particulier, sont une des causes les plus constantes des paralysies oculo-motrices. Rappelons que la VIe paire traverse la cavité même du sinus, que les autres paires se trouvent dans sa paroi externe en rapport intime avec l'endophlèbe. L'ophtalmoplégie de la musculature extrinsèque est la règle dans la thrombophlébite caverneuse.

Valeur diagnostique. Les paralysies oculo-motrices renseignent sur la localisation de la lésion d'une manière générale. On ne s'écartera pas de la vérité en disant que les complications encéphaliques ou méningées de l'étage moyen du crâne frappent le nerf de la IIIe paire, et exceptionnellement

celui de la VIe. La paralysie de l'oculo-moteur externe, par contre, indique une lésion de l'étage postérieur.

Nous avons dépouillé 57 observations de complications endocràniennes avec paralysies oculaires.

Sur ces 57 observations, 33 fois l'abcès cérébral ou cérébelleux est en cause.

Les autres faits concernent des méningites purulentes, primitives ou secondaires à la thrombophlébite caverneuse, à celle du golfe de la jugulaire, à la méningite séreuse, à l'encéphalite.

22 abcès du cerveau ont causé 15 fois la paralysie de la IIIe paire, 7 fois celle de la VIe.

11 abcès cérébelleux ont causé une fois la paralysie de la IIIe paire et 9 fois celle de la VIe.

Ainsi, la paralysie de la IIIe paire signifie abcès du cerveau, si tous les signes du développement d'une collection encéphalique en font soupçonner la présence. Celle de la VIe paire indique, dans les mêmes conditions, une collection cérébelleuse. Les paralysies occupent donc une place importante parmi les symptômes de localisation des collections suppurées encéphaliques.

La paralysie de l'oculo-moteur commun n'est pas toujours totale, elle peut être partielle ; cette particularité est remarquable. Körner fait observer avec raison que la paralysie totale appartient aux abcès volumineux, la paralysie partielle à ceux de dimensions moindres ; cette dernière frappe de préférence les fibres qui commandent aux mouvements de la pupille et du releveur. La symptomatologie se traduit par du ptosis ou de la mydriase. D'après Körner, on note du ptosis dans les observations de Mignon, Steinbrugge, Körner et Srtuckoff, Körner et Henrici, Siebenmann et Oppikofer, Uchemann ; de la mydriase dans celles de Blau et Denker, Poulsen (cas 1), Scheid, Ball, Denker, Meier ; du ptosis et de la mydriase dans celles de Moos, Bagensky, Gluck, Hulchke, Barker, Greenfield, Milligan, Panzer, Oberndorffer, Frey. La parésie du droit interne complique le ptosis et la mydriase dans les observations de Reinhard, Ludwig, Preysing. La paralysie du droit supérieur et du droit interne dans l'observation de Wegeler.

On pourrait penser que ces paralysies partielles révèlent une lésion des centres : il n'en est rien : ce sont des paralysies

tronculaires. Körner insiste sur ce point, qu'on ne peut s'empêcher d'établir un rapprochement entre les paralysies partielles ou dissociées de la IIIe paire et la paralysie isolée du posticus au larynx. Le même problème étiologique se pose pour les unes et pour les autres. Les circonstances qui président à l'apparition des paralysies dissociées de la IIIe paire sont de nature à apporter quelque clarté dans la discussion des causes des paralysies dissociées du récurrent laryngé.

*

En dehors du grand intérêt qu'elles présentent comme signe de localisation, les paralysies oculaires peuvent-elles contribuer au diagnostic positif de l'affection? Doit-on leur reconnaître une valeur sémiologique, supérieure même à celle des autres symptômes?

L'abcès cérébral, par exemple, peut rester entièrement latent pendant toute une longue période de son développement. Une céphalée profonde, un amaigrissement sans cause, des modifications de l'intelligence ou de la sensibilité affective constituent déjà des présomptions que nous savons être fort sérieuses. Ces présomptions se changeraient en une presque certitude s'il y avait un passé auriculaire avéré. Dans ces conditions, l'apparition d'une paralysie de la IIIe paire lèvera les derniers doutes. Est-ce à dire qu'il nous faille attendre cette apparition pour instituer une thérapeutique active? Nous ne le croyons pas.

*

Les arachnoïdites foudroyantes ou rapides sont surtout accompagnées de phénomènes d'excitation et de contracture portant sur les nerfs intra-crâniens. Les troubles paralytiques ont rarement le temps de se développer; ils acquièrent au contraire leur forme définitive dans les méningites de la base à évolution lente et permettant une survie prolongée; mais, quelle que soit leur modalité, les paralysies oculaires ne figurent qu'à titre accessoire dans le diagnostic.

Les méningites circonscrites par contre, méningites circonscrites de l'étage moyen ou postérieur (pachyméningite externe) comptent au nombre de leurs signes du début des paralysies crâniennes.

A la vérité, ces méningites circonscrites aboutissent surtout aux abcès extraduraux de la fosse crânienne postérieure. L'histoire de ces abcès extraduraux se confond avec celle des lésions de la pointe du rocher ou de sa face postérieure. Nous aurons l'occasion d'en parler quand nous traiterons de la paralysie otique proprement dite de la VI[e] paire.

*

La signification des paralysies oculo-motrices, et en particulier des paralysies multiples, acquiert une toute autre valeur quand il s'agit de reconnaître une thrombo-phlébite caverneuse. Frissons, courbe thermique d'infection sanguine et ophtalmoplégie extérieure permettent d'affirmer la redoutable complication. Ces signes précèdent de fort peu ou accompagnent même d'autres manifestations non moins précoces telles que l'oedème palpébral et conjonctival, la stase papillaire etc.

*

En résumé, dans l'abcès encéphalique, le développement d'une paralysie oculaire localise la lésion à l'étage moyen ou postérieur suivant la branche nerveuse intéressée. Ne pas attendre la révélation de ces signes pour aller à la recherche de la collection suppurée, dont le diagnostic positif et celui de localisation se guideront le plus souvent sur d'autres indications.

Signe de début et de haute valeur dans la phlébite caverneuse, les paralysies oculaires font partie de l'ensemble des symptômes qui ne laissent pas douter de la réalité d'une infection sanguine massive.

Le diagnostic positif de la leptoméningite suppurée d'origine auriculaire dispose à l'heure présente d'autres moyens d'appréciation. Quant aux méningites circonscrites et en particulier à celles de l'étage postérieur, elles se révèlent fréquemment par des paralysies localisées à une branche nerveuse. Il s'agit presque toujours de formes lentes avec abcès extradural ; dans ce cas, la valeur sémiologique de la paralysie oculaire n'est pas à discuter.

II° DE LA PARALYSIE OTIQUE DE LA VIme PAIRE

I. HISTORIQUE GÉNÉRALE

On savait depuis longtemps que les paralysies oculomotrices font partie du cortège symptomatique de l'abcès du cerveau et de la méningite. A côté de ces faits indiscutés, on conservait la notion de troubles de la musculature oculaire survenus dans des conditions n'impliquant à aucun moment l'existence d'une de ces graves complications. De Nurretein en 1796 observe un cas de strabisme dans le cours d'une otite moyenne purulente.

Plus tard, il est question dans différents auteurs, de phénomènes oculaires d'ordre excito-moteur ou paralytique, apparus à l'occasion d'une manoeuvre opératoire sur la caisse tympanique, ou comme incident curieux dans l'évolution des otites. Telle l'observation de Deleau (1835). Une irritation traumatique de l'oreille moyenne y est suivie de troubles de la motilité oculaire et de spasmes des muscles de la face du même côté. Celle de Schwartze concernant une femme atteinte de ptosis qui régressa après l'ablation d'un polype de l'oreille droite. L'observation de Gée concerne une méningite (1876).

Nous arrivons ainsi jusque vers 1876.

De Cyon, dans sa communication à l'Académie des Sciences attire l'attention sur les mouvements des globes associés aux irritations labyrinthiques. En 1877, Baratoux, dans le service de Tillaux, observe une femme atteinte d'otite moyenne aiguë avec douleurs mastïodiennes, agitation et diplopie. Il s'agissait d'une mastoïdite de Bezold ; incision des parties molles ; deux mois plus tard, la malade mourut de complications cérébrales. Cette observation parut dans la thèse de Gervais.

Dans les années qui suivent, on publie les cas les plus divers, les uns devant manifestement être rapportés à une complication, d'autres, en apparence très alarmants, suivis de guérison. (Boern-Bettmann, Keller, Verdos etc.)

Peu à peu les relations entre l'oeil et l'oreille commençaient à être mieux connues. Bonnier, dans la première édition de son *Traité du Vertige* (1893), insiste sur les troubles oculo-moteurs : strabisme, diplopie, contraction pupillaire

et nystagmus. Il raconte l'histoire d'un malade qui, pendant 24 heures, devint presbyte, à la suite d'une injection dans l'oreille, destinée à chasser un bouchon de cérumen. En 1894, dans son travail sur les réflexes auriculaires, il explique les paralysies de la VIème paire, dans le cours des otites, par une action irradiée du noyau de DEITERS vers celui de la VIème paire du même côté et du côté opposé. En 1895, il complète ses études. «Tous les noyaux oculo-moteurs, à l'exception peut-être de ceux des obliques que, pour ma part, je n'ai jamais vu intéressés peuvent aussi se trouver pris par l'irradiation réflexe issue de l'appareil ampullaire et réaliser les tableaux cliniques les plus divers, parfois durables.» (Soc. de Biologie, Mai 1895). URBANTSCHITCH (Wien. Klin. Woch. IX. I. 1896), rapporte deux cas remarquables : dans l'un, il y a balancement entre le strabisme et les phénomènes otiques ; dans l'autre, une femme atteinte d'un strabisme divergent de l'oeil du même côté, eut une augmentation de ce trouble fonctionnel au moment de l'ablation d'un polype de la caisse. Ce strabisme persista pendant plusieurs mois.

L'attention était désormais fixée sur les observations de cette nature, bien qu'encore fort disparates et peu comparables entre elles. La communication de SPIRA, à la Société autrichienne d'Otologie, en Juin 1896, fut l'occasion d'une discussion à laquelle prirent part URBANTSCHITCH, FRANKL-HOWARD, POLITZER. On agita tout à tour l'hypothèse d'une névrite infectieuse en relation avec des lésions ostéitiques du rocher, la présence d'un abcès extradural, la nature réflexe de la paralysie. OSTMANN revint sur cette question à la sixième réunion des Naturalistes allemands, à Francfort, en septembre 1896. En 1898, HABERMANN engage de nouveau une discussion des plus importantes à la septième réunion de la Société allemande d'Otologie, à Würtzburg ; en mai 1897, il communique l'histoire d'un jeune enfant atteint d'otite moyenne aiguë avec mastoïdite. Après l'opération apparut de la diplopie due à la paralysie du VI. L'ostéite atteignait l'espace compris entre les canaux demi-circulaires et le sinus latéral. La paralysie est due à la propagation de ces lésions à la pointe du rocher, dit HABERMANN.

Dans la même séance, KATZ cite un cas de paralysie de la VIème paire ; il s'agissait de méningite avec labyrinthite. JÜRGENSMEYER relate une observation de paralysie avec stase

papillaire MANN, de paralysie avec stase papillaire et abcès extradural ; BRIEGER, de paralysie avec méningite latente ; BRIEGER, HABERMANN parlent de paralysie du côté opposé par abcès subdural diffus.

A partir de cette époque, les faits observés se multiplient, toujours signalés un peu au hasard ; les uns, en petit nombre, concernent ces cas de pathogénie obscure, dont toute la symptomatologie paraît devoir se résumer dans l'otite et la paralysie ; d'autres ont trait à des observations non douteuses de complications, dans lesquelles la paralysie n'est, en somme, qu'un des éléments du tableau clinique, et un élément parfois banal.

GRADENIGO inaugure alors la série de ses communications. La première (janvier 1904, Journal de la Royale Académie de Turin), sur deux cas de paralysie dans le cours d'otites aiguës, suivis de guérison. L'auteur discute différentes hypothèses étiologiques et s'arrête à celle d'une leptoméningite circonscrite à la pointe du rocher. Dans une deuxième communication (avril 1904, Académie royale de Médecine de Turin) il définit les grands traits du syndrôme qui depuis porte son nom (otite avec paralysie et douleur). Dans la discussion, NEGRO laisse entendre qu'il pourrait bien s'agir de lésions centrales. Le 17 juin de la même année, nouvelle communication de GRADENIGO. Nouvelle confirmation de la réalité du syndrome clinique ; les traits en sont précisés et reconnus dans un certain nombre d'observations antérieures (SPIRA, PISCHEL, d'AJUTOLO, TÖRÖK) qui avaient passé un peu inaperçues ; GRADENIGO ajoute l'exposé de six faits personnels et ceux qui lui sont adressés par MONGARDI, RICCI, CITELLI.

Entre temps, se faisait jour la publication de LANNOIS et FERRAND, à la Société Française d'Otologie, mai 1904 ; celle de CHEVAL à la Société Belge.

La discussion reprend au Congrès de Bordeaux, en août 1904. GRADENIGO y rappelle ses observations antérieures, insiste encore sur le type clinique qu'il a cru devoir séparer et sur sa pathogénie. Il semble, à lire les comptes-rendus, que les argumentateurs ne s'accordent ni sur la triade symptomatique, ni sur l'étiologie. PANSE fait jouer un rôle important à l'œdème collatéral. BRIEGER attache une grande valeur diagnostique aux paralysies dans les affections méningées.

Dans son Mémoire d'août 1904, paru dans l'Arch. f. Ohr.,

Gradenigo passe en revue quelques-unes des hypothèses pathogéniques actuelles; il individualise une forme anatomo-clinique de leptoméningite, à laquelle il assigne des caractères précis: «Dans la règle, il s'agit d'individus jeunes, atteints «d'otite moyenne aiguë avec ou sans perforation du tympan, «avec ou sans réaction mastoïdienne violente. L'affection auri«culaire est accompagnée de douleurs intenses qui pourraient «survenir sans autres signes morbides ou élévation de tempé«rature. Ces douleurs sont localisées, non pas à la région mas«toïdienne, mais bien à la région temporale et pariétale.

«Un mois environ après le début de l'affection, survient «tout à coup une diplopie attribuable à une paralysie ou à une «parésie du droit externe, le plus souvent sans participation «des autres nerfs moteurs, et sans inflammation du nerf op«tique. L'affection dure en moyenne deux mois, guérit sponta«nément, ou après intervention chirurgicale sur le temporal ou «l'oreille moyenne, pendant que les douleurs diminuent d'inten«sité et que la diplopie disparaît.

«Dans des cas rares, l'affection s'aggrave au contraire; «les manifestations d'une leptoméningite suppurée diffuse ap«paraissent: l'évolution est longue et la mort survient.

«La maladie dont il s'agit se caractérise principalement «par trois symptômes étroitement liés l'un à l'autre: otite mo«yenne aiguë, douleurs persistantes temporales, pariétales, para«lysie de l'abducens.»

Le tableau clinique est ici au complet; l'évolution exactement indiquée. Les auteurs qui suivront ne feront que compléter quelques détails.

Mais la leptoméningite circonscrite à la pointe, que Gradenigo donne comme moment étiologique de son syndrome, n'est pas acceptée par tous les observateurs: Geronzi, en 1901, cite le cas d'un malade atteint de diplopie dans le cours d'une otite avec tuméfaction mastoïdienne: ce malade présente le signe de Romberg: il guérit en six jours par ouverture de l'apophyse. Cette terminaison exceptionnellement rapide et favorable engage l'auteur à rappeler l'attention sur les connexions intimes du noyau de Deiters avec les centres oculomoteurs et à reprendre l'idée de la paralysie d'origine réflexe. La même année, paraît la deuxième édition du «Vertige» de Bonnier. Cet auteur complète ses études antérieures sur les réflexes auriculaires, et montre dans une exposition

remarquable toute l'importance qu'il convient d'attacher aux connexions bulbaires et intra-cérébrales du noyau de Deiters. Il reprend d'anciennes observations et met de nouveau en lumière le rôle de l'inhibition partie du noyau vestibulaire.

Benoit (Thèse de Lyon 1904) se place à un point de vue plus général et essaie d'établir qu'un certain nombre d'observations se rapportent à des complications nettes, mais que pour d'autres, l'origine réflexe ne saurait être niée. Ses conclusions visent surtout le pronostic et la conduite à tenir: s'abstenir de toute intervention importante ou dangereuse avant de tenir une certitude d'indication opératoire, puisque bon nombre de ces paralysies ressortissent à une étiologie réflexe.

La théorie du réflexe paraît gagner du terrain et, à la Société autrichienne d'Otologie (juin 1905), Alt ne donne pas d'autre explication du cas qu'il a observé. Viennent ensuite les observations de Forselles, Trifiletti, et les trois cas de Rimini, communiqués à la Société des Naturalistes allemands, à Méran (septembre 1905). La discussion porte sur la valeur séméiologique du nouveau symptôme et, par suite, sur sa pathogénie, tout à tour attribuée à une leptoméningite circonscrite, à une thrombophlébite caverneuse bénigne et limitée, à une névrite toxique de l'abducteur, à une action réflexe.

Rimini fait remarquer que l'absence de troubles labyrinthiques, et la longue durée de la paralysie, ne sont guère en faveur de l'hypothèse d'un réflexe.

De tous les côtés, on recherche et on guette le symptôme dont la signification ne laisse pas de rester un peu inquiétante. Noltenius (1905) rapporte la première autopsie moderne: la suppuration s'était propagée à la pointe du rocher par les cellules péri-tubaires. On collige les observations : on les compare (Alt, Lannois et Peretière, Terson et A. Terson, Jacques Beaurowicz). La réunion de la Société italienne d'Otologie, en septembre 1906, entend les communications de Citelli et de Poli.

Lombard (Annales des Maladies de l'Oreille, octobre 1906) publie deux faits nouveaux d'autopsies. La constatation du siège des lésions à la pointe le conduit à tenter un essai de classification pathogénique. Il n'exclut pas l'étiologie réflexe, mais attribue aux altérations anatomiques l'importance qu'elles méritent. Il fait ressortir :

1° la terminaison le plus souvent favorable, ce qui semble difficilement conciliable avec l'existence de la leptoméningite circonscrite ;

2° l'importance des petits signes concomitants pour révéler une irritation méningée ;

3° les probabilités qui plaident en faveur d'une lésion de la pointe du rocher : lésion légère, superficielle et curable spontanément ; grave et fatale, aboutissant à l'abcès extradural ou à l'abcès à évolution pharyngée.

Il fait remarquer l'importance qu'on doit attacher à la structure celluleuse du rocher, démontrée dans les cas d'autopsie par l'examen de la pointe *du côté opposé*.

Heyraud (décembre 1906) passe en revue les observations et les hypothèses émises. Il n'élimine pas la pathogénie réflexe. Cozzolino s'y range pleinement en 1907. Kourteff (1907) attire à nouveau l'attention sur la cellulite de la pointe.

Enfin, dans son travail d'ensemble, paru dans le numéro jubilaire de l'Arch. f. Ohr., Gradenigo reprend, pour les combattre, les arguments de la doctrine réflexe. Il semble réduire considérablement la valeur de la leptoméningite comme facteur étiologique principal, et relate deux nouvelles autopsies avec cellulite évidente de l'apex. Comme Lombard, il pense que la pathologie de l'apex n'est pas encore écrite. Son syndrome en est une des manifestations symptomatiques les plus curieuses et les plus évidentes. Presque à la même époque, Modestini, Citelli, Strazza, Poppi, Tomazzi communiquent des cas nouveaux et les discutent dans une série de publications parues dans les Archives Italiennes d'Otologie (septembre 1907). Baratoux établit par ordre chronologique le bilan des observations recueillies (1907). Collinet, Grivot, Luc, font connaître des faits nouveaux de mieux en mieux étudiés. En 1908, Baldenweck, dans sa thèse inaugurale, rassemble et ordonne tous les documents ; il en fait une critique serrée ; il établit un groupement ingénieux destiné à bien mettre en lumière la réalité de l'apexite pétreuse à tous les degrés de son évolution.

La paralysie de la VIme paire, d'origine otique, a donc derrière elle une déjà longue période d'observations cliniques. Cette période, qui s'étend de 1878 environ à 1909, soit sur près de 21 années, correspond à plusieurs phases qu'on peut aisément délimiter dans une vue d'ensemble. — La première est celle des faits épars : on ne distingue pas toujours ceux

qui se rapportent à des phénomènes excito-moteurs de ceux qui n'ont en vue que des manifestations paralytiques ; et, parmi ces derniers, ceux qui relèvent d'une complication intra-crânienne évidente, du groupe grossissant sans cesse qui comprend les paralysies otiques proprement dites. La clarté se fait peu à peu dans les discussions des Sociétés de langue allemande en 1894 et en 1896, cependant qu'en France l'attention était vivement retenue sur l'importance des réflexes auriculaires en nosologie bulbaire.

Gradenigo inaugure magistralement la deuxième période des études cliniques et pathogéniques. Il dégage du vague des descriptions un type net, une forme clinique, un syndrome.

On est frappé par l'évolution si dissemblable des faits rapportés, la gravité de quelques-uns, que ne faisait nullement prévoir le début, l'évolution favorable de certains autres, dont l'apparition avait par contre inspiré des craintes justifiées.

La période contemporaine commence avec les relations d'autopsies (Noltenius, Lombard, Gradenigo) qui viennent illuminer une pathogénie encore si obscure. On commence à complèter et à décrire la pathologie de la pointe de la pyramide, simple curiosité anatomique jusqu'alors, ou qu'on ne connaissait que par les troubles qu'elle détermine du côté du ganglion de Gasser. L'anatomie pathologique en est à peine indiquée, le pronostic n'est pas formulé d'une façon formelle et la question du traitement reste encore entière.

II. DÉFINITIONS

Sous la désignation de paralysie otique de la VI[me] paire, nous entendons les paralysies qui surviennent en dehors de toute complication intra-crânienne avérée, telle que l'abcès cérébral ou cérébelleux, la thrombo-phlébite du sinus caverneux, consécutive à la thrombo-phlébite des sinus péri-pétreux. Les paralysies qui débutent après le développement d'une symptomatologie telle qu'aucun doute ne peut persister sur la réalité d'une méningite, ne rentrent pas non plus dans les limites de ces définitions. Par contre, celles qui *précèdent* l'éclosion de la méningite, forment une classe à part : la date des manifestations, les signes concomitants en seront alors très minutieusement étudiés, car la méningite est parfois l'aboutissant de la lésion dont la paralysie est révélatrice.

Nous n'avons pas à revenir dans ces lignes sur les paralysies dans les complications des otites; en ce qui concerne les paralysies otiques proprement dites, certaines confusions tendent à s'établir sur la signification même des formes symptomatiques. Quand Gradenigo eut dégagé de l'ensemble des observations anciennes et actuelles le complexe qui porte son nom, quelques observateurs pensèrent pouvoir élargir la compréhension du syndrome; ils y firent rentrer à peu près tous les cas de paralysie du VI; d'autres, inversement, en rétrécirent le cadre; quelques-uns même pensèrent à lui attribuer une signification toute spéciale et en firent l'expression d'une nouvelle espèce nosologique.

La division admise par Gradenigo, dans son Mémoire du numéro jubilaire de l'Arch. f. Ohr., 1907, est cependant assez précise. Il partage ses 57 observations en trois catégories:

1ère catégorie. Otite aiguë, paralysie, douleur, avec ou sans perforation de la membrane, avec ou sans participation de l'apophyse au processus morbide; succession régulière des trois termes du complexe morbide: otite, douleur, paralysie.

2ème catégorie. Cas typiques encore, mais avec symptômes surajoutés. De ceux-ci, les uns viennent illustrer en quelque sorte la pathogénie; les autres sont des complications de l'otite n'ayant rien à voir avec la paralysie.

Les cas appartenant à ces deux premières catégories se terminent favorablement. Il n'en est pas de même de ceux de la troisième.

3ème catégorie. Cas typiques aussi, mais aboutissant à la leptoméningite et suivis de mort.

Il faut réserver une place tout à fait à part aux faits qui ne rentrent pas dans les groupements étudiés par Gradenigo «bien que, dit-il, la paralysie soit le symptôme dominant, mais parce que l'étiologie en est différente». Cette dernière phrase laisserait peut-être à entendre que les considérations étiologiques ne restent pas étrangères aux classifications proposées, ce qui nous ramènerait insensiblement à l'opinion de ceux qui voient dans le complexe morbide de Gradenigo la signature d'une lésion de siège et d'évolution particuliers.

Sans aller trop loin dans cette voie, il nous paraît que cette conception ne doit pas être entièrement écartée. L'avenir nous apprendra jusqu'à quel point elle est justifiée. A l'heure

présente, et pour ne pas dépasser la portée des faits connus, on peut s'en tenir à la formule suivante :

Dans le cours d'une otite moyenne, aiguë ou chronique, *telles conditions peuvent se trouver réunies* qu'on voit se développer une paralysie de la sixième paire. Cette paralysie est indépendante de toute complication endo-crânienne grave et *reconnue.* De l'ensemble des cas publiés, on peut distraire une série de faits remarquables à tous égards par une symptomatologie toujours sensiblement la même : l'association d'une otite, le plus souvent aiguë, de phénomènes douloureux à siège constant ou à caractères névralgiques et d'une paralysie ou parésie de l'abducteur, dont le mode de début et la durée sont variables dans des limites assez étendues. Ces caractères sont ceux mêmes que Gradenigo a reconnus et décrits. Seront désignés sous le nom de : faits de paralysie avec syndrome de Gradenigo, les faits qui se présenteront avec ce complexe symptomatique, toutes notions de pathogénie et d'étiologie mises à part. Que si une observation plus prolongée vient à nous montrer que nos descriptions imparfaites ne cadrent pas avec la réalité, et qu'en nosologie auriculaire nous devons écrire un chapitre nouveau, sous le nom de Maladie de Gradenigo, nous n'y verrons pour notre part aucun inconvénient Provisoirement, et en attendant que les faits nous instruisent, il faut nous contenter des données acquises...

Le complexe de Gradenigo est jusqu'ici un complexe purement symptomatique, dont le substratum anatomo-pathologique est connu dans ses grandes lignes. Mais il persiste encore une certaine obscurité touchant le degré des lésions, et ce serait probablement préjuger de la question que d'affirmer la constance d'un processus anatomique dont nous n'avons encore contrôlé que la forme terminale la plus grave.

III. CLINIQUE

Le tableau clinique général de la paralysie otique du VI commence à être bien connu. Dans le cours d'une otite moyenne aiguë ou chronique réchauffée, se développe, sans aucun motif apparent, une paralysie de la VIème paire ; très fréquemment (syndrome de Gradenigo) elle est précédée de violentes douleurs siégeant aux régions fronto-pariétale ou temporale

du même côté que l'otite, continues, avec exacerbations; elles prennent parfois un caractère périodique comme dans la névralgie du trijumeau. Au bout de quelques jours, une semaine au plus, apparaît une diplopie qui attire l'attention du malade, ou une déviation du globe oculaire reconnue par le médecin.

Après une période de durée indéterminée, alors que les douleurs ont disparu, quand elles ont existé, rarement avant un mois, la paralysie commence à s'atténuer pour ne disparaître tout à fait qu'au bout d'un temps variable, quelquefois fort long. La marche de l'otite est parallèle, ou même tout à fait indépendante, de celle de la paralysie.

A) *La paralysie.*

La paralysie du droit externe, paralysie otique proprement dite, n'est pas très fréquente. D'après Baldenweck, on ne l'a observée que quatre fois en deux ans à la Clinique otologique de l'Hôpital Lariboisière.

La notion de l'âge du malade présente un certain intérêt, Ainsi, on ne la voit pour ainsi dire jamais avant cinq ans; un tiers environ des sujets atteints ont de 6 à 15 ans, mais l'âge adulte fournit le pourcentage le plus élevé.

Que déduire de ces rélevés? Qu'avant cinq ans, la pyramide est plus diploëtique que celluleuse, et que l'apparition de l'état celluleux est une cause favorisante? Ou simplement que le nombre des otites moyennes est plus élevé à partir de 5 ans et dans l'âge adulte? C'est fort probable. On remarquera d'un autre côté, que le sexe masculin paraît prédisposé.

Le siège de la paralysie est, dans la règle, du même côté que l'otite. Si l'otite est bilatérale, la paralysie peut être double; on la voit très rarement du côté opposé, dès le début ou tardivement.

Quand elle accompagne les autres manifestations du syndrome de Gradenigo, sa date d'apparition n'est pas constante, mais toujours assez éloignée du début de l'otite. Sur les 57 cas de Gradenigo, la paralysie se révèle:

3 fois 5 à 10 jours,

8 fois 15 à 30 jours,

20 fois 20 à 50 jours,

10 fois 42 à 50 jours,

6 fois au cinquantième jour et au-delà, après le commencement de l'otite.

D'une manière générale, elle commence un mois à un mois et demi après les premiers signes de l'affection auriculaire.

Le degré de la paralysie est des plus variables. Simple parésie, elle attire l'attention des malades par une diplopie gênante ; elle s'accompagne de vertiges, pris souvent pour du vertige labyrinthique, de nystagmus, de blépharospasme.

On note des oscillations dans le degré de la paralysie, oscillations qui accompagnent des crises de rétention partielle de l'otite ou leur succèdent. LOMBARD a observé ces variations même quand l'otite touche à sa terminaison.

Elle disparaît très lentement, et c'est un point qui mérite de retenir l'attention. On l'a vu durer 5 mois (RICCI).

En moyenne, elle persiste de un à trois mois. Exceptionnellement, elle s'atténue et s'efface en quelques jours (5 jours, BEAUROWICZ; 13 jours, TOMASSI).

B) *Les douleurs.*

C'est le deuxième terme du complexe morbide de GRADENIGO. Si elles manquent, toute la symptomatologie se réduit aux manifestations paralytiques. On ne saurait alors parler de complexe symptomatique, puisque ces manifestations mêmes sont monosymptomatiques.

Continues, profondes, tenaces, avec exacerbations nocturnes, elles précèdent l'apparition du trouble moteur de plusieurs jours et s'atténuent progressivement pour disparaître tout à fait, alors que la paralysie dure encore.

Le malade se plaint de souffrir de la tête et de l'oreille, sans localisation nette ; mais c'est l'exception ; il indique habituellement un point précis, vers la région frontale, temporale ou fronto-pariétale du même côté. Cette localisation nette permet de différencier ces douleurs, des douleurs de rétention ou de celles qui accompagnent le réchauffement des otites chroniques.

Parfois, elles prennent le caractère névralgique avec irradiation le long des branches de la Vème paire. Cette particularité, de la plus haute importance, fut interprétée tout à tour comme une irritation réflexe de la racine sensitive du trijumeau, ou comme une irritation directe du ganglion de GASSER dans la fovea ; elle est indiquée expressément dans les observations de LOMBARD, BALDENWECK, BONNIER (sensation de sable dans les fosses nasales et sur la conjonctive); GRADENIGO, MODESTINI

(névralgie des branches maxillaires supérieure et inférieure); Poppi (douleurs à caractère fulgurant siégeant dans le maxillaire inférieur gauche).

C) *L'otite.*

L'otite est aiguë, ouverte spontanément, ou tardivement paracentésée, parfois la perforation est insignifiante; il y a toujours un certain degré de rétention, qui a obligé dans bien des cas à des paracentèses multiples; la perforation, quand elle est spontanée, siège dans le quadrant antéro-inférieur de la membrane, dans plus de la moitié des cas, dit Gradenigo.

Parfois les accidents paralytiques ne font leur apparition qu'après une antrotomie destinée à parer à une rétention mastoïdienne réelle ou supposée. (Cas de Hédon).

Si l'otite est chronique, il est rare qu'on n'observe pas les signes d'un réchauffement ou d'une nouvelle poussée extensive.

On est frappé quelquefois, mais non d'une manière constante, par un certain parallélisme entre la marche de la suppuration auriculaire et l'évolution de la paralysie. Ainsi la paracentèse amène la diminution de la paralysie et des douleurs (Pick, Cozzolino). Inversement, chaque crise de rétention est suivie d'une augmentation des phénomènes qui cèdent après la cessation de la crise.

D) *Signes accessoires et concomitants.*

1° Signes d'irritation du trijumeau. Ce sont des douleurs à caractère névralgique, irradiées le long des branches sus-orbitaires ou maxillaires inférieures ou supérieures. Ces irradiations sont indiquées dans les faits de Modestini et de Poppi. Rappelons aussi l'observation de Bonnier: le malade eut de l'hyperesthésie faciale, avec sensation de sable dans la conjonctive. La participation du ganglion de Gasser devient de plus en plus nette dans deux cas de Gradenigo. Ces faits présentent un grand intérêt, car les deux se terminèrent par leptoméningite. L'autopsie montra que l'ostéite de la pointe atteignait à la fois le ganglion de Gasser et le tronc de la VIème paire.

2° Signes d'irritation méningée. On ne saurait trop s'attacher à bien les reconnaître. Ils ont été observés dans des paralysies du VI avec ou sans syndrome de Gradenigo, et consistent en phénomènes généraux tels que vomissements,

un peu de raideur de la nuque, hyperesthésie du tégument, agitation et cris nocturnes. Il y a aussi des signes d'une bien autre précision, tels que la papillite optique. Gradenigo insiste avec raison sur la nature de l'altération papillaire : il s'agit d'irritation du nerf optique et non de stase veineuse.

Jurgensmeyer, Habermann, Bezold, Pischel, Citelli, Lannois et Ferrand, notent dans leurs observations des modifications du fond de l'oeil. Gradenigo, Lombard, Rimini, Keller, Körner, Török, Grivot, des phénomènes généraux d'irritation méningée.

La ponction lombaire, dans les quelques faits où on l'a pratiquée, n'a jamais indiqué qu'une tension un peu plus élevée. Nous faisons abstraction bien entendu des cas de méningite déclarée.

3° Signes concomitants de second ordre. Ce sont les troubles pupillaires, myosis et mydriase des deux côtés ; blépharospasme et nystagmus, attribuables à la diplopie dans les cas bénins, marquant parfois le début de redoutablec complications dans les cas graves ; mais alors le diagnostis est établi par d'autres éléments, et la valeur de ces petits signes s'efface devant des symptômes plus alarmants.

A signaler que le ptosis de la paupière supérieure a été vu par Ricci, dans un cas non compliqué.

Nous n'avons indiqué parmi les signes concomitants que ceux qui concourent au diagnostic étiologique ou au pronostic. D'autres, comme, par exemple, la paralysie du facial, notée dans quelques observations, sont des complications de l'otite qui ne nous intéressent pas immédiatement.

IV. PATHOGÉNIE

Qu'un abcès extradural de la fosse crânienne postérieure ou moyenne compte au nombre de ses manifestations symptomatiques la paralysie de la VIème paire, cela ne fait de doute pour personne. La discussion ne commence que pour ces faits curieux révélés par la triade symptomatique de Gradenigo, ou même sans syndrome de Gradenigo, et dont l'évolution favorable ou grave déjoue parfois toutes les prévisions.

Deux théories sont en présence : La première rapporte à une action réflexe la paralysie observée. La deuxième juge que, seule, une lésion anatomique intéressant le tronc nerveux sur

un point de son trajet peut rendre compte de la longue durée des phénomènes, des circonstances cliniques qui les accompagnent et de l'incertitude de la terminaison.

Choisir entre ces deux théories ne présente pas seulement un intérêt purement spéculatif, la connaissance de l'étiologie oriente en effet l'action thérapeutique.

Les premiers observateurs, frappés des rapports de coïncidence entre l'affection auriculaire et la paralysie du VI songèrent à en chercher la cause dans les rapports anatomiques bien connus de l'abducteur avec la pointe du rocher.

Il est vrai qu'on n'avait guère en vue à cette époque que des faits peu douteux par leur évolution ou les constatations opératoires. Cependant, les connexions vestibulo-oculo-motrices commençaient à recevoir de l'expérimentation et de l'observation clinique, la démonstration de leur réalité même. Les faits de paralysie terminés par la guérison trouvaient dans ces données une explication simple et tentante : Bonnier l'adopte sans restriction. Lannois, Urbantschitch, Géronzi, Beaurowicz s'y rallient.

Le point de départ du réflexe serait, dans la caisse, au niveau des terminaisons sensitives du trijumeau (Gervais, Laurens), ou dans l'appareil vestibulaire. Dans la première conception, la voie du réflexe est jalonnée par la racine sensitive du trijumeau, les fibres de Probst; le noyau de Deiters, ses anastomoses avec celui de l'abducteur ; dans la seconde, par le nerf vestibulaire, le noyau de Deiters, ses anastomoses avec le noyau de l'abducteur.

La présence ou l'absence d'une labyrinthite suppurée importe peu. On sait que nombre d'otites aiguës s'accompagnent d'hyperhémie labyrinthique ; dans l'otite exsudative, l'épanchement modifie les conditions normales de l'accommodation labyrinthique.

En quoi consiste le réflexe ? Le résultat final étant une parésie ou une paralysie, il est donc inhibitoire. D'ailleurs, les réflexes otooculaires ne sont pas des raretés pathologiques. Laurens les étudia en 1897. Il est à remarquer que dans la règle, ils se réduisent à des actions oculo-motrices : contraction pupillaire observée par Moos pendant l'extraction d'un polype de la caisse, nystagmus par excitation thermique ou mécanique.

Les arguments. Et d'ailleurs, les arguments ne manquent

pas, disent les partisans de la doctrine réflexe, pour étayer l'hypothèse d'un simple trouble dynamogénique.

Comment expliquer autrement la terminaison favorable, sans complications, qui caractérise tout un groupe de faits avec syndrome de Gradenigo? N'y a-t-il pas quelque invraisemblance à supposer qu'une leptoméningite, même circonscrite, reste si atténuée et finisse si souvent par guérir?

Et l'ostéite, que vous supposez à la pointe, n'est-elle pas un peu déconcertante avec sa marche essentiellement bénigne?

Que penser aussi de cette cellulite pétreuse qui, en dépit d'un draînage toujours insuffisant, met en échec les prévisions les mieux fondées, en se montrant si souvent si peu redoutable?

Les faits. Ce ne sont là qu'arguments dont la valeur est fort diversement appréciée. Existe-t-il, en dehors de ceux qui nous intéressent, des faits d'observation dans lesquels une excitation des terminaisons nerveuses, de sensibilité générale ou spéciale, ait été suivie d'une paralysie ou d'une parésie durable de la musculature oculaire?

Je répète qu'on ne peut faire état de ces faits mêmes qui sont en discussion : ce serait admettre a priori la réalité d'une hypothèse dont on cherche au contraire la démonstration. En voici d'autres :

Verdos (Revista de Laryng. Ot. y Rin. 1891, VI, 7, 109) examine un malade qui se plaint de diplopie et de surdité, constate la présence d'un bouchon de cérumen, l'enlève et le malade guérit de sa surdité et de sa diplopie.

Chimansky (Westmick. Opthalm., Janv.-Février 1899) rapporte un cas de paralysie du droit externe au cours d'une otite *externe* diffuse.

Gellé observe de la mydriase pendant l'extraction d'un polype de la caisse. Bonnier («Vertige» 1904) rapporte un cas curieux «d'enjambement internucléaire». Une injection destinée à chasser un bouchon de cérumen profondément enfoncé dans le conduit, détermine, sans vertige ni douleur, de la surdité, des bourdonnements, mais surtout des troubles de la vue. Or, le malade qui était myope, ne pouvait plus lire du côté de l'oeil droit (correspondant à l'oreille) qu'à une assez grande distance. L'accommodation à la distance était paralysée de ce côté : «cet état dura plusieurs

heures et s'atténua peu à peu ; le lendemain, une seconde injection eut des effets identiques, le même phénomène pénible se reproduisit à plusieurs reprises ; tout disparut : surdité, bourdonnements et presbyopie unilatérale avec le cérumen».

Je ne parle pas des trois faits partout cités d'Urbantschitch concernant des otites aiguës avec paralysie, non plus que de celui de Bonnier. Cette dernière observation déjà ancienne (Société de Biologie, 1895 ; Revue de Neurologie, décembre 1895) recevrait peut-être à l'heure présente une interprétation différente. Nous dirions volontiers que ce malade fut la victime d'un accident opératoire au cours d'une opération radicale, accident qui ouvrit le labyrinthe et infecta du même coup les cellules péri-labyrinthiques, puis la pointe, d'où paralysie de l'abducens développée en quelques jours et qui mit un mois à guérir.

Ainsi, de ces quelques documents, les premiers pèchent par insuffisance de nombre, les derniers ne sauraient intervenir au débat car leur interprétation est incertaine.

*

Gradenigo dans son travail de 1907 fait la critique de la théorie réflexe. Nous suivrons son argumentation :

1° Les réflexes oto-oculaires intéressent les deux yeux. Ces réflexes vestibulo-oculaires ne sont pas paralysants. Ils donnent lieu à des troubles spasmodiques ; ce sont, en particulier, différentes manifestations de contracture, mais surtout le nystagmus. On pourrait ajouter que dans tous les cas les phénomènes reflexes d'inhibition s'ils existent sont passagers, parfois de durée extrêmement courte, réalisant par leur association avec d'autres phénomènes réflexes incito-moteurs de véritables actions rythmiques.

2° Il peut paraître étrange que, dans le plus grand nombre d'observations publiées, il n'est pas question de labyrinthite ou d'excitation vestibulaire. Le vertige et la sensation de chute sont signalés dans quelques-unes ; mais ce vertige est déterminé par la diplopie, il diminue ou disparaît par l'occlusion des paupières. Le nystagmus dépend aussi parfois de la paralysie. Par contre, dans les faits suivants, le labyrinthe est notoirement atteint. Katz, Gradenigo trouvent à l'autopsie.

chacun dans un cas, une labyrinthite purulente ; Habermann, Alt, des granulations entre les canaux pendant l'opération. Hill Hastings, une fistule de la fenêtre ovale. Noltenius et Bonnier découvrent chez leurs malades une symptomatologie labyrinthique. Géronzi, Mongardi, Gradenico, Citelli diagnostiquent l'atteinte du labyrinthe par l'examen fonctionnel. Mais dans tous ces faits, l'évolution de la paralysie reste comme indépendante de celle de la labyrinthite. Enfin, n'est-il pas surprenant qu'au nombre des signes des labyrinthites aiguës ou chroniques, dont les observations vont sans cesse en se multipliant, à mesure que le diagnostic en devient plus précis, la paralysie de la VIème paire ne figure qu'à titre de pure exception ?

3° Absence complète de parallélisme entre la période d'acuité de l'otite, les phénomènes d'augment qui la caractérisent, et le développement de la paralysie. Cette dernière apparaît assez souvent quand l'otite est en décroissance. Quant aux oscillations dans le degré de la paralysie, elles trouveraient une explication dans l'une et dans l'autre hypothèse.

4° Fréquemment, les observateurs ont signalé l'apparition de symptômes imputables à une irritation méningée (congestion de la papille, insomnie, hyperesthésie, légère élévation thermique en dehors de toute rétention), tous signes peu propres à plaider en faveur d'un simple trouble dynamogénique.

La fragilité de l'hypothèse du réflexe paralysant est donc plus qu'apparente ; il devient difficile de mettre en doute l'existence de quelque lésion.

Brieger a pensé que l'hypertension de la méningite séreuse pouvait comprimer le noyau. Il s'appuyait d'ailleurs sur une remarque parfaitement juste : la diminution de la paralysie par la ponction lombaire. Mais quelle raison donner alors de l'intégrité des autres nerfs bulbo-protubérantiels ? Vulnérabilité particulière de l'abducens ? Combien plus près des faits sont les auteurs qui fondent leur opinion sur la notion des rapports anatomiques, et pensent que la paralysie est non centrale, mais tronculaire.

A partir de sa sortie du bulbe, le nerf peut être atteint dans tout son trajet intra-crânien :

1° Dans sa partie méningée : pachyméningite de la face

postérieure du rocher (Pritchard, Cheable); leptoméningite circonscrite (Gradenigo, 1904); méningite séreuse (Jurgensmeyer, Jansen, Katz Brieger).

2° Dans sa portion pétreuse, ou mieux péripétreuse: œdème collatéral (Török, Dorello); thrombose du sinus pétreux supérieur (Dorello); ostéite de la pointe et cellulite apexienne.

3° Dans la traversée du sinus caverneux: thrombose pariétale limitée à la gaîne du nerf (Styx, Terson, Luc); Oedème inflammatoire (Pick).

Les probabilités sont grandes en faveur de l'existence de ces lésions. Nous avons mieux pour la démonstration. Je veux parler des constatations d'autopsie et des faits d'observation minutieusement analysés et correctement interprétés.

Les autopsies. Elles montrent que telles conditions peuvent se trouver réunies, qu'une infection de la caisse se propage à la pointe avec la plus grande facilité.

Noltenius (Rev. Hebdom. de Laryng. 1905, N° 48): au milieu des lésions habituelles de la leptoméningite purulente terminale, on trouve une coloration anormale du sommet d rocher, la nécrose de l'os au niveau de la portion osseuse de la trompe; un stylet y pénètre sans difficulté et, ajoute l'auteur: «L'aspect du rocher du côté gauche fut une surprise, car, à peu près à la même place, on avait trouvé un changement de coloration et des lésions évidentes, quoique moins prononcées qu'à droite; pendant la vie cependant, le malade ne s'était jamais plaint de son oreille gauche».

Cette dernière phrase ne reçoit pas d'explication. Y a-t-il eu otite gauche bien que le malade n'en ait point parlé? L'aspect signalé, tout en indiquant une complication anatomique identique, serait-il dû à une simple modification cadavérique?

Lombard (Annales des Maladies de l'Oreille — Octobre 1906): Lésions habituelles de la leptoméningite purulente avec thrombose suppurée du sinus caverneux droit; vaste cavité sur la face postérieure du rocher, qui est évidé sous la dure-mère. Cette cavité passe au-dessus du conduit auditif interne, communique avec l'antre par un conduit étroit et net, probablement le canal pétro-mastoïdien. En dehors, elle s'élargit, s'étale sur la pointe. Dans sa cavité, baigne un séquestre en forme de feuille de fougère.

Lombard et Baldenweck (Annales des Maladies de l'Oreille — Octobre 1906) : Leptoméningite purulente de la base. La dure-mère qui recouvre le rocher forme le toit d'une cavité creusée dans la pyramide et comprenant toute la pointe, de telle sorte que, dans le sens transversal, elle va du conduit auditif interne à l'apophyse clinoïde postérieure. Seule persiste, sous forme d'une jetée osseuse, une partie du bord supérieur du rocher. La paroi de la cavité est formée, en avant par la loge dure-mérienne du Gasser. Un trajet fistuleux passe au-dessus du conduit auditif interne et aboutit à l'aditus. Ce trajet représente les cellules sus-labyrinthiques qui ont servi à propager l'infection de la caisse à la pointe. La pointe de la pyramide du côté opposé est aussi très celluleuse. Pas de pus dans l'apophyse. Simple tuméfaction inflammatoire de la muqueuse. A noter que la destruction osseuse empiétait sur l'occipital.

Gradenigo (Arch. f. Ohr. 1907, 74., p. 179) : Leptoméningite purulente de la base avec épais exudat au niveau du corps du sphénoïde. A droite, foyer de nécrose osseuse à la pointe de la pyramide. Le muscle tenseur du tympan, le ganglion de Gasser, l'abducteur et l'oculomoteur sont englobés dans une nappe de pus. Labyrinthe intact ; petite quantité de pus épais dans l'autre. Du côté gauche, la pointe de la pyramide a une structure pneumatique.

Gradenigo (Arch. f. Ohr. 1907, 74., p. 183) : Leptoméningite de la base, exudat peu abondant, particulièrement sur le sphénoïde. Sinus normal. La partie postérieure de la pyramide est transformée en une véritable poche purulente, dans laquelle baigne un séquestre déchiqueté comme une plume. Nécrose du limaçon.

L'analyse des phénomènes concomitants. Ce sont des phénomènes d'excitation méningée qu'on rencontre dans un grand nombre d'observations. Ils excluent (tout au moins pour ces observations mêmes) l'idée d'un simple trouble réflexe. *Or, entre ces faits suivis de guérison et ceux terminés par la mort, entre ces derniers et ceux réduits à l'état de syndrome pur, il existe toute une échelle de gravité croissante ou décroissante.* Baldenweck s'est attaché à bien mettre en lumière cette progression. Ainsi, dans son travail, 9 observations à phénomènes méningés évidents précèdent 7 autres observations, où seule est notée de la papillite optique dont on sait

la signification. En somme, il y a là des probabilités qui sont presque des preuves en faveur de la thèse soutenue par les anatomo-pathologistes. Nous ne sommes pas encore, il est vrai, en possession de la démonstration définitive : il nous faudrait prendre sur le fait la cellulite de la pointe pendant l'évolution régulière d'un cas type de syndrome sans aucune complication.

V. ANATOMIE PATHOLOGIQUE

A. Nature de la lésion causale. L'abcès extradural cheminant sur le bord supérieur de la pyramide peut atteindre le tronc de l'abducens ; le mécanisme de la paralysie par thrombophlébite caverneuse est également simple.

Par contre, l'anatomie pathologique de la paralysie otique de la VIème paire, sans complications. est beaucoup moins avancée. On a admis tour à tour que la lésion causale initiale était :

1° Une thrombophébite très limitée du sinus caverneux. Les lésions du plexus péri-carotidien serviraient d'intermédiaire entre celles des veinules de la caisse et celles du lac sanguin caverneux.

2° Une thrombo-phlébite de l'extrémité interne du sinus pétreux supérieur. Dorello a indiqué des connexions anatomiques très étroites du nerf et du sinus. Une phlébite, puis une péri-phlébite de ce dernier retentirait presque fatalement sur l'abducens emprisonné dans son canal.

3° L'ostéite ou la cellulite de la pointe de la pyramide paraissent être à l'heure présente les lésions les plus vraisemblables. On sait que la voie est toute préparée pour l'infection. De Tröltsch, Urbantschitch, Bezold, Siebenmann, Tonietti ont à différentes époques attiré l'attention sur la structure variable de la pyramide. Il existe des pyramides diploétiques, aréolaires, celluleuses, tout comme il existe des mastoïdes diploétiques, aréolaires, celluleuses. On n'ignore pas que, de la caisse, de multiples chemins préformés mènent vers la pointe. Rappelons la voie des cellules péritubaires, celle des cellules périlabyrinthiques, sus et sous-labyrinthiques (Mouret) ; celle du canal pétro-mastoïdien (Laffite-Dupont Mouret) ; enfin, des voies vasculaires, mal connues, mais certaines.

*

Quel est le processus intime? Y a-t-il ostéite, c'est-à-dire inflammation osseuse à tous les degrés, depuis la congestion simple jusqu'à la nécrose, la séquestration et la fonte purulente de l'os? Y a-t-il d'abord cellulite, c'est-à-dire inflammation de la muqueuse de revêtement des cellules apexiennes, et, dans un deuxième temps, ostéite par propagation en profondeur? Les deux processus sont-ils simultanés? La solution de ce petit problème ne manquerait pas d'un certain intérêt.

Dans le premier cas en effet, toute pyramide, même non celluleuse, est exposée à l'ostéite. Celle-ci d'ailleurs est bien connue; on l'a rencontrée nombre de fois dans des autopsies de malades morts de méningite auriculaire; et, chose curieuse, le protocole de ces autopsies ne fait qu'exceptionnellement mention de la paralysie de la VIème paire. Le simple examen montre l'os friable, vasculaire, ramolli. La sonde s'y enfonce sans difficulté, brisant les cloisons qui n'offrent plus de résistance. La couleur en est modifiée: il est gris noirâtre; on diagnostique la lésion même avant la coupe.

Dans le deuxième cas, l'infection de l'apex est fonction d'une véritable prédisposition créée par la pneumatisation du tissu osseux. A l'appui de cette opinion, rappelons que rarement la paralysie otique du VI a été vue avant l'âge de 5 ans; que dans des autopsies se rapportant à des cas de complexe de Gradenigo (Noltenius, Lombard, Lombard et Baldenweck), on a constaté sans difficulté l'existence de cellules vastes, préformées, *des deux côtés*. Les contours de ces cellules sont reconnaissables même du côté malade. Rappelons encore les analogies qui rapprochent les pointes pneumatisées des apophyses de même variété structurale et ce que l'on sait du facile envahissement de ces dernières par les infections de la caisse. Enfin, on peut présumer que cette prédisposition d'origine purement anatomique n'est pas une conception imaginaire. Elle constitue en effet l'exception étant donnée la rareté des apexites vraies par rapport au grand mombre d'otites ou de mastoïdites.

Quant à la curabilité spontanée de la lésion pétreuse, elle s'explique aussi bien dans un cas que dans l'autre: simple congestion osseuse, s'il s'agit d'ostéite restant au stade de congestion pour régresser ensuite dès que la cause est supprimée (la rétention par exemple); simple inflammation du

revêtement muqueux s'il s'agit de cellulite rétrocédant pour la même raison et de la même manière que rétrocèdent les inflammations des cellules mastoïdiennes qui n'ont pas ulcéré la muqueuse et atteint profondément l'os sous-jacent. D'ailleurs, cette terminaison par résolution n'est pas une règle absolue. Un véritable abcès intra-osseux se constitue parfois aux dépens de la pointe : ses limites sont formées en haut par la couverture dure-mérienne, dont la résistance est longue, mais pas indéfinie. Cette barrière franchie, c'est la leptoméningite presque fatalement mortelle. A l'autopsie, les lésions prédominent alors à la pointe, ou bien elles sont plus marquées dans l'étage postérieur.

Dans d'autres circonstances, soit que la dure-mère résiste, soit que le maximum des lésions osseuses reste cantonné à la face inférieure de la pointe, il se produit un véritable abcès ostéopathique migrateur qui vient apparaître dans le pharynx.

B) Nature de la lésion nerveuse. Nous ne savons pour ainsi dire rien de l'état anatomique dans lequel se trouve e tronc nerveux ; les autopsies n'en font pas mention, elles ne nous renseigneraient d'ailleurs que sur l'état du nerf, après que la leptoméningite a fait son oeuvre. Nous en somme donc réduits à des indications.

Le nerf qui contourne la pointe et traverse un vrai tunnel ostéo-fibreux peut être altéré par compression simple due à l'oedème du tissu voisin et des parois du canal ; ou bien, se tuméfiant lui-même, il s'étrangle dans ce canal inextensible.

On a invoqué l'existence d'une névrite infectieuse d'ordre général, comparable aux névrites diphtériques ; ce serait une dégénérescence sans destruction totale du neuroblaste segmentaire, avec conservation partielle des éléments différenciés myéline et cylindre axe. La localisation sur l'abducteur s'expliquerait par sa fragilité plus grande ; cette hypothèse est improbable. Par contre, il est à croire qu'il y a névrite inflammatoire interstitielle portant sur l'élément conjonctivo-vasculaire du tronc nerveux. Cette lésion a sa cause dans le voisinage immédiat du foyer infectieux : légère, elle permettra une restauration fonctionnelle complète dans un espace de temps relativement court ; plus profonde, le trouble de la fonction persistera souvent très longtemps : huit mois dans un cas.

VI. SIGNIFICATION PRONOSTIQUE DE LA PARALYSIE OTIQUE DU VI

C'est sans aucun doute le point sur lequel il serait le plus nécessaire de s'entendre. Il importe de grouper, d'un côté, tous les faits avec complications avérées : abcès extra-dural, thrombophlébite des sinus péripétreux, phénomènes méningés, labyrinthite. Le pronostic est ici intimement lié à celui de la complication, à son évolution, au traitement mis en oeuvre, à l'époque de l'intervention. Il vaut ce que valent ces différents éléments. La mastoïdite n'est pas à proprement parler en l'espèce une complication ; elle n'intervient dans le pronostic qu'en tant que mastoïdite. Les faits du second groupe sont bien autrement embarrassants : ce sont des syndromes de Gradenigo souvent dégagés de toute complication.

S'il y a des signes concomitants, révélateurs d'une irritation méningée (papillite, etc.), c'est par l'analyse attentive de ces signes, de leur marche, de leur durée, qu'il sera possible de fixer le pronostic ; il n'en reste pas moins des plus incertains.

S'il n'y a pas de signes concomitants, toute appréciation exacte devient illusoire. On ne peut faire fond, ni sur l'intensité de l'otite, si sur les phénomènes réactionnels qui en ont marqué le début, ni sur l'âge du malade, ni sur le côté de la lésion. Rien à retenir non plus de la variété microbienne, de la date de l'apparition de la paralysie, etc.

Or, deux terminaisons sont à redouter : l'une presque à coup sûr, fatale : la leptoméningite ; l'autre, pour le moins aussi sombre, la thrombophlébite caverneuse. Est-il possible de les pressentir ? Où prendre des éléments d'information ? En voici peut-être quelques-uns :

1. La ponction lombaire répétée. Jusqu'à présent, les renseignements qu'elle donne, sauf le cas de méningite avérée, sont des plus restreints ; on a trouvé une fois de l'hypertension céphalo-rachidienne. Il sera bon de la pratiquer systématiquement. La culture et l'étude bactériologiques ne seront jamais omises, *même dans le cas de liquide clair.*

2. La marche de la température, dont il est fait peu de mention ; en général, une élévation même faible, en l'absence de toute rétention dans la caisse et l'apophyse, ou la persistance d'une fièvre modérée, après la suppression de cette

cause d'erreur, indique qu'il existe quelque part un foyer d'inflammation inexpliqué par les signes actuels. Accorder la plus grande attention à la forme de la courbe thermique, qui peut révéler un certain degré d'infection sanguine.

3. La ténacité de la suppuration auriculaire, sa durée au-delà des limites habituelles, quand on n'en trouve pas la raison immédiate.

4. La prolongation de la période douloureuse après l'apparition de la paralysie et le caractère franchement névralgique des douleurs, indiquant une réaction non douteuse du trijumeau. Il est à présumer qu'alors la lésion est étendue au versant antérieur de la pointe, vers la fovea. On redoutera le voisinage du sinus caverneux.

Comme on le voit, notre jugement repose sur des bases assez fragiles. L'intérprêtation de ces éléments est délicate, sujette à des variations nombreuses, essentiellement subordonnée au sens clinique de chaque observateur.

Est-ce à dire que le pronostic des paralysies de la sixième paire avec ou sans syndrôme pur, doit être toujours tenu pour défavorable? Ce serait entrer en contradiction formelle avec les données de la clinique. Celle-ci nous apprend que le pourcentage des guérisons est tel que les partisans de la doctrine réflexe en ont tiré argument. Il n'en est pas moins vrai qu'une paralysie de la VIème paire, dans le cours d'une otite, pose un problème troublant: c'est l'inconnu avec ses incertitudes.

La décroissance régulière des manifestations symptomatiques n'inspire même qu'une confiance modérée. On a vu des reprises soudaines et très graves. Un syndrome de Gradenigo, étant donné, on ne sait jamais quelle en sera la fin; donc réservons le pronostic dans tous les cas, jusqu'à ce qu'une expérience encore plus étendue nous autorise à être plus affirmatifs dans nos prévisions.

VII. DU TRAITEMENT

Ce que nous venons de dire du pronostic permettra de mieux saisir les difficultés qui surgissent quand il s'agit de préciser les indications thérapeutiques. Ici encore, on doit sérier les cas et s'inspirer des circonstances.

Je mets hors de cause la paralysie de la VIe paire, ac-

cident possible d'une sinusite péripétreuse ou d'un abcès extradural.

Les faits de syndrome de Gradenigo pur, ou avec signes concomitants sont seuls en discussion. Etant donné ce que nous savons de l'évolution, des circonstances qui la modifient, de la terminaison, voici, à l'heure présente la ligne de conduite qui paraît la moins incertaine.

Règle générale. Elle est assez banale pour qu'il ne soit pas nécessaire d'insister : c'est en quelque sorte une règle de traitement prophylactique. Une otite moyenne aiguë ou chronique ne sera jamais abandonnée à elle-même : on lui appliquera aussitôt que possible les principes les plus élémentaires de la chirurgie des suppurations closes, à savoir l'ouverture large et le libre draînage. Donc, paracentèse précoce, agrandissement des perforations existantes, trépanation mastoïdienne s'il y a lieu. Ces indications s'appliquent aussi bien aux otites suppurées chroniques. Si la paralysie se développe *après* l'une de ces opérations destinées précisément à prévenir toute rétention : s'assurer que cette opération a été suffisamment complète et qu'elle remplit bien le but qu'on s'est proposé. Toute suspicion de draînage défectueux par notre faute étant écartée, trois éventualités sont possibles :

A) La paralysie avec ou sans syndrome de Gradenigo est pure de toute espèce de signes accessoires de nature à faire redouter une évolution dangereuse : attendre.

B) La paralysie avec ou sans syndrome de Gradenigo est *accompagnée :* il y a de petits symptômes inquiétants : signes d'irritation méningée, papillite, température un peu au-dessus de la normale, courbe irrégulière de cette température : attendre encore. Mais penser à l'imminence, sinon probable, du moins toujours possible, d'une infection leptoméningée ou sinusienne. Redoubler encore de précautions pour obtenir, dans la mesure de l'intervention chirurgicale ordinaire une large issue vers le dehors de toute la cavité suppurante accessible. Si cela n'a été fait déjà, ouvrir l'antre et l'apophyse, inciser les abcès péri-auriculaires, faire la radicale même s'il s'agit d'une otite moyenne chronique avec notable abaissement de l'audition ; puis, attendre encore.

C) A partir de ce moment, nous entrons dans la phase des tentatives thérapeutiques hardies et aventureuses, et il devient difficile de trouver le critère qui nous autorise à les

appliquer en toute conscience. Notre opinion se formera par l'examen judicieux d'un ensemble de signes peu bruyants, mais dont l'un deviendra parfois prédominant. Nous arriverons alors à cette conviction que la résolution spontanée n'est plus guère à espérer, que la terminaison favorable de l'ostéite supposée par abcès pharyngé ne se produira pas, que la leptoméningite ou la thrombose caverneuse sont des aboutissants inévitables si l'affection est livrée à elle-même. Or, nous conservons la notion de quelques actes opératoires, effets du hasard des circonstances, ou bien prémédités et voulus, qui ont été suivis de succès.

Alexander, en évidant un labyrinthe malade, est conduit par les lésions jusqu'à la pointe. Bircher, pose deux couronnes de trépan au-dessus du conduit auditif et atteint la pointe par morcellement de la pyramide : observation malheureusement sans détails : il ouvre ainsi une poche extradurale localisée à l'apex. Goris part de la fosse temporale, qu'il ouvre au-dessus de l'arc zygomatique, résèque entièrement la paroi supérieure du conduit, soulève le lobe temporal, se donne du jour par agrandissement de la brèche temporale et parvient à la pointe où il découvre un séquestre mobile qu'il parvient à extraire. Son malade guérit.

Sans nous étendre sur le détail des opérations proposées, nous pouvons, à l'exemple des opérateurs précités, atteindre la pointe de la pyramide :

1° En poursuivant des lésions osseuses manifestes et étendues qui nous y mènent de proche en proche : Voie *transpétreuse*. Cette méthode sacrifie le labyrinthe en tout ou en partie. Donc, la choisir de préférence quand l'indication d'ouvrir ce dernier s'impose.

2° En nous créant une voie artificielle *prépétreuse :* découvrir après trépanation osseuse large la dure-mère de la fosse temporale et la décoller jusqu'à la pointe.

Parmi les procédés décrits, rappelons celui de Streit, qui soulève la dure-mère après résection de la paroi supérieure du conduit, de l'attique et de l'antre.

Celui de Voos, qui a pour objectif le sinus caverneux.

Ceux de Krauss, Quénu et Sebileau, qui visent le ganglion de Gasser.

Il ne faut pas oublier que le pronostic opératoire immédiat est toujours sérieux, que l'ouverture d'un abcès intra-

osseux de la pointe n'est pas un acte facile, à cause du voisinage de la carotide interne ; enfin, qu'il n'est pas du tout certain que, le draînage une fois installé, les accidents soient définitivement conjurés. Fort heureusement, l'occasion d'intervenir reste une exception.

CONCLUSIONS

Les complications endo-crâniennes des otites moyennes suppurées s'accompagnent de paralysies oculaires. La paire nerveuse intéressée est différente suivant le siège de ces complications.

La paralysie partielle de l'oculomoteur commun s'observe dans l'abcès du cerveau. En dehors de la thrombophlébite caverneuse, le diagnostic de l'existence de la nature des complications s'appuie le plus souvent sur un ensemble de signes dont l'appréciation comporte une certitude plus grande.

Il existe une forme singulière de paralysie de la VIe paire, survenant en l'absence de toute complication endocrânienne reconnue : c'est la *paralysie otique de la VIe paire.* Elle constitue l'un des termes du complexe morbide décrit par Gradenigo et qui porte son nom.

La pathogénie de cette forme clinique a été attribuée tour à tour à une action réflexe partie de la muqueuse enflammée de la caisse ou du labyrinthe, à une leptoméningite circonscrite à la pointe de la pyramide ; enfin à une ostéite ou à une cellulite de l'apex.

La description des altérations rencontrées dans les quelques autopsies publiées, aussi bien que l'étude des signes accessoires expressément indiqués dans les observations, semblent devoir faire considérer cette dernière hypothèse comme s'adaptant le mieux à l'ensemble des faits connus.

Dans le cours d'une otite moyenne aiguë ou chronique, l'apparition d'une paralysie de la VIe paire est toujours un incident inquiétant ; elle laisse soupçonner le développement d'une lésion de l'apex, dont le pronostic, en général favorable, reste encore incertain ; il est assombri par la crainte de deux éventualités rares, mais toujours possibles, la leptoméningite et la thrombophlébite caverneuse.

Les indications de la thérapeutique se résument dans la formule classique : expectation armée. On devra s'inspirer des

circonstances cliniques après avoir appliqué dès le début la règle thérapeutique de toute suppuration auriculaire : assurer un drainage facile et large. Les plus petites modifications dans la marche de l'affection seront minutieusement analysées.

S'il y a imminence de propagation aux méninges ou au sinus caverneux, chercher à atteindre directement la pointe de la pyramide, soit en suivant les lésions, soit en se créant une voie d'accès artificielle par trépanation temporale et décollement de la dure-mère.

Bier'sche Hyperämie durch Saugen und Stauen und ihre Anwendung bei Ohreneiterungen.

Von BIEHL (Wien).

Meine Absicht ist es nicht, im vorliegenden Referate eine historisch-kritische Darstellung aller Methoden, durch welche wir Hyperämie bei Ohrenerkrankungen erzielen können, zu geben. Wir wissen ja, dass dieselbe in mannigfacher Form und schon lange in der Ohrenheilkunde vielfache Anwendung gefunden hat. Bier empfahl neuerdings Hyperämie durch Anwendung von Stauen und Saugen und war sicherlich der bedeutende Name dieses genialen Mannes die Ursache, dass die Anwendung dieses Verfahrens in unserem Fache von autoritativer Seite nachgeprüft wurde.

Auf Einzelnheiten näher einzugehen würde einerseits zu weit führen, andererseits müssen wir uns auch gestehen, dass wenn wir uns auch bewusst sind, noch so rationell vorzugehen, doch unser therapeutisches Arbeiten immer gewissen Moden unterworfen ist. Einen Beweis hiefür ersehen wir ja aus der Diskussion nach dem Referate der Herren Körner und Scheibe über die konservative Behandlung chronischer Mittelohreiterungen auf der 17. Versammlung der Deutschen otologischen Gesellschaft in Heidelberg. Gelegentlich dieser wurde schon betont, dass wir bei vielen unserer Arbeiten in der Klinik ganz andere Resultate erzielen, als in der Privatpraxis.

Was nun die Biersche Hyperämie anbelangt, so müssen wir sowohl Stauen als auch Saugen hier in Betracht ziehen. Eine Trennung des Stoffes kann am ehesten noch durchgeführt werden bei der Erwägung dieser Anwendungsweise in akuten und chronischen Erkrankungsfällen. Diese Ausführungen sollen, wenn auch möglichst kurz gehalten, doch eine Grundlage für einen mündlichen Meinungsaustausch sein.

Was nun die akuten Eiterungen anbelangt, so lauten fast alle die Berichte wenig ermutigend. Auch die eifrigsten Anhänger dürften in manchen der mitgeteilten Kranken-

geschichten eindringliche Warnungsrufe finden, bei denen es unter fortdauerndem Wohlbefinden unter der Stauungsbinde explosiv zur Katastrophe kam. Ich erinnere hier an meine bereits gelegentlich der Diskussion anlässlich des Vortrages Fleischmanns in der Sitzung der Wiener otologischen Gesellschaft gebrauchten Worte: «Man kann die Kopfstauung bei einer Mittelohreiterung versuchen, aber nur mit dem Messer in der Hand.»

Der Hauptwert der Bierschen Stauungshyperämie liegt in ihrer Wirksamkeit als vis a tergo; durch Absaugen ist diese zu unterstützen. Gelingt es also beide Arten zu kombinieren, dann wird auch der Erfolg ein befriedigender sein, dies umsomehr, wenn ausser der natürlichen Öffnung auch noch andere — teils durch Kunst, teils durch Natur geschaffene — vorhanden sind.

Hiervon geben uns Zeugnis die in der Literatur niedergelegten Fälle und auch die eigenen Erfahrungen. Stauung allein gibt bei dem komplizierten Baue des Felsenbeines meist nur das Trugbild des Wohlbefindens und der Schmerzlosigkeit, das den Arzt in Sorglosigkeit einlullen kann, während in der Tiefe unbemerkt das Zerstörungswerk fortgesetzt werden kann ohne alarmierende Symptome zu geben. Ist jedoch Möglichkeit gegeben, das angestaute Material abzuschaffen, sei es auf natürlichem oder pathologischem Wege, so dass es hinausgeschwemmt werden kann, wird dies durch Saugen nur befördert. Für diese Fälle dürften Fröses Worte Anwendung finden, dass wir wohl die Hoffnung hegen dürfen, dass es uns gelingen wird unter Benützung der bereits bekannten und vielleicht auch weiterer noch der Auffindung harrenden Kautelen für die Indikationsstellung und therapeutische Technik hinreichendes Interesse in berufenen Otologenkreisen vorausgesetzt, die Hyperämiebehandlung zu einem zuverlässigem Heilfaktor auszugestalten.

Bei chronischen Eiterungsprozessen müssen wir uns vor allem vor Augen halten, ob die Erkrankung nur die Schleimhaut oder auch bereits den Knochen ergriffen hat. In letzteren Fällen wird auch die kombinierte Anwendungsweise aus leicht begreiflichen Gründen versagen. Bei ersteren kann sie zum Ziele führen, nur müssen wir hier nicht übersehen, dass sie ähnlich den übrigen Methoden der konservativen Behandlung von der jeweiligen Übung des Einzelnen abhängt.

Über die Behandlung akuter Mittelohrentzündungen mit Hilfe der Stauungshyperämie.

Von Dr. R. SPIRA (Krakau).

Als ich von dem Exekutivkomitee des Kongresses die ehrende Aufforderung erhielt ein Referat über dieses Thema zu übernehmen, war ich mir wohl der schwierigen Aufgabe bewusst, der ich mich zu unterziehen hatte. Es galt einen heissen Boden zu betreten, ein Problem zu besprechen und zu verfechten, das die meisten und die gewiegtesten Autoritäten des Faches als bereits definitiv und im negativen Sinne erledigt betrachten. und obendrein einen diesem entgegengesetzten Standpunkt zu rechtfertigen. Ich glaubte nun dem in mich gesetzten Vertrauen am besten zu entsprechen, indem ich mich bestrebte eine objektive Darstellung der vorliegenden Erfahrungen zu geben und die Berechtigung der darauf gegründeten Urteile den Fachgenossen zur Prüfung zu unterbreiten. Es bleibt mir nur noch übrig, die geehrten Fachgenossen um Nachsicht zu bitten, wenn es mir nicht gelungen sein sollte, die Aufgabe in einer Weise zu lösen, wie ich es gewünscht hätte, wenn es mir versagt sein sollte Ihre Zustimmung und Ihren Beifall zu erringen und das in mir gesetzte Vertrauen zu rechtfertigen.

Es ist als eine rühmliche und erfolgreiche Eigenschaft der Vertreter der Otiatrie zu bezeichnen, dass sie jede auf irgend einem Gebiete erworbene Errungenschaft sofort auf ihre eigene Disziplin zu überführen und zum Vorteile und Nutzen des von ihnen vertretenen Faches zu verwenden bestrebt sind.

Diesem höchst anerkennungswerten und segenbringenden Streben hat die Ohrenheilkunde besonders in der letzten Zeit viele Fortschritte zu verdanken. Ich erwähne nur die modernsten Errungenschaften der allgemeinen Chirurgie, die Vervollkommnung der Operationsmethoden, der Antiseptik, der lokalen Anästhesie, die Verwendung der Nebennierenpräparate,

die Ausgestaltung der histologischen und bakteriologischen Untersuchungsmethodik usw., die in ausgiebigstem Masse der Otiatrie tributär und nutzbar gemacht worden sind. Anderseits ist die Ohrenheilkunde den anderen Disziplinen nichts schuldig geblieben und hat durch ansehnliche und bedeutende Aquisitionen auf eigenem Gebiete nicht wenig zur Vertiefung und Entwickelung anderer Fächer und der Gesamtmedizin beigetragen. Hier mögen nur erwähnt werden: die Ausbildung der Operationstechnik bei Schädeloperationen, der Symptomatologie, Physiologie und der Lokalisation bei Gehirnaffektionen usw.

Nun unter den Behandlungsmethoden, welche die Ohrenheilkunde in den letzten Jahren einer fremden Disziplin entlehnt hat, nimmt die Stauungshyperämie nach Bier unstreitig eine nähere Beachtung in Anspruch.

Die mit dieser Methode erreichten Resultate so glänzend sie in vielen Fällen ausfielen, waren doch nicht immer gleich günstig. Daher kommt es, dass das Urteil der Autoren nicht immer zu Gunsten derselben ausfiel. Während die Einen sich über diese Behandlungsart mit Begeisterung äussern («Nollem esse chirurgus sine hyperaemia artificiali», mit diesen Worten schliesst Colley* seine Abhandlung), sprachen ihr Andere jeden Wert ab, ja warnen sogar vor der Anwendung derselben, als vor einem gefährlichen Verfahren. Doch bilden auf chirurgischem Gebiete die Anhänger der Methode die bedeutende Majorität.

Anders unter den Ohrenärzten. Dass die Ohrenheilkunde sich bald dieser Methode bemächtigte, erscheint nach dem eingangs Gesagten selbstverständlich. Trotz der glänzenden Erfolge der Otochirurgie, können sich die meisten Ohrenärzte nicht der Einsicht verschliessen, dass eine Vervollkommnung der konservativen Methoden in der Behandlung von Ohrenkrankheiten nicht bloss erwünscht, sondern sogar dringend ist. Wiederholt wurde von beachtenswerter Seite auf die allzugrosse Schneidigkeit und Operationsfreudigkeit hingewiesen, die sich in letzter Zeit an manchen Orten geltend gemacht hat. Allzuscharf macht schartig. So lange Fälle sich ereignen, in denen Jahre nach ausgeführter sog. Radikaloperation die Eiterung aus dem Ohre noch fortdauert oder rezidiviert, so

* Münch. Med. Wochenschrift, 1906 S. 261.

dass die Operation früher oder später wiederholt werden muss oder solche, in denen die ersten Zeichen einer intrakraniellen Komplikation erst nach einem aus prophylaktischen Gründen ausgeführten operativen Eingriff auftreten, können die Triumphe der chirurgischen Behandlung keine vollkommene ungetrübte Befriedigung gewähren und ist es Pflicht eines jeden Ohrenarztes keine Behandlungsmethode unversucht zu lassen, die dazu beitragen kann einen chirurgischen Eingriff entbehrlich zu machen. So kommt es, dass die neue Behandlungsmethode, die nach den ersten Berichten geeignet zu sein schien, die Indikationen zur Aufmeisselung bedeutend einzuschränken, von den Ohrenärzten gierig aufgegriffen und ausgiebigen Nachprüfungen unterworfen wurde.

Nun sehen wir, dass die Stauungsbehandlung in der Otiatrie ganz ungleichmässige Resultate zeitigte und bei verschiedenen Ohrenärzten eine ganz verschiedene Aufnahme und Beurteilung fand. Neben Stimmen, die mit Eifer und Entzücken von der Wirkung dieser Behandlungsmethode bei Ohrenentzündungen sprachen, lassen sich solche vernehmen, die nicht nur dieser Methode jede Bedeutung absprechen, sondern sie sogar für ein zweischneidiges Schwert erachten, als ein Verfahren, welches von schädlichen und bedenklichen Folgen nicht frei ist. Hier befinden sich die Gegner der Methode in der Mehrheit.

Wie aus den vorliegenden Berichten zu ersehen ist, besteht eine grosse Divergenz der Meinungen über den Wert der in Rede stehenden Methode in der Ohrenheilkunde. Wir finden einerseits die begeistertesten Lobeshymnen über dieselbe, während sie anderseits auf leidenschaftlichen Widerspruch stosst. Die Ursache dieser Erscheinung erklärt sich aus dem Wesen akuter Entzündungen und aus der Verschiedenheit im Verlaufe derselben, der grösstenteils abhängig ist von der Virulenz der Entzündungserreger und von der Widerstandsfähigkeit des befallenen Individuums. Da geschieht es leicht, dass bei Anwendung eines neuen Mittels der günstige Ausgang zu übertriebener Lobpreisung, ungünstiger Erfolg zu übereilter Verwerfung der Methode führt, beides mit Unrecht.

Man kann die Autoren nach ihren Meinungen in drei Gruppen teilen; in solche 1., die von der Methode zufrieden waren und sie empfehlen, wie Keppler, Stenger, Hasslauer, Kopetzki, Eschweiler, Referent u. A.; 2. die von derselben weniger günstige, resp. ungünstige Erfolge gesehen haben,

ihre Anwendung in beschränktem Masse und nur bedingungsweise gerechtfertigt halten oder von weiteren Versuchen in ausgewählten Fällen eine Klarstellung des Indikationsgebietes erwarten, wie HEINE, HINSBERG, FLEISCHMANN, KOBRACH, FRÖSE, ISEMER, POLITZER, HEIMANN, BIEHL, KÖRNER, LEUTERT; und endlich 3. in solche, die sie unbedingt verwerfen, wie: SCHWARTZE, PASSOW, ALEXSANDER u. A.

Merkwürdigerweise beschränkt sich die Meinungsverschiedenheit nicht bloss auf die Verwendbarkeit der Methode überhaupt, sondern erstreckt sich auch auf die Zeit, in welcher, und die Nebenumstände, unter welchen ihre Verwendung sich am wirksamsten erweisen kann.

Während die Einen die Methode für wirksamer halten in früheren Stadien der Erkrankung (KEPPLER, HEIMANN u. A.), wirkt sie nach Anderen günstiger in mehr vorgeschrittenen Fällen (STENGER, FRÖSE, LEUTERT u. A.). Nach den Einen sind bessere Aussichten auf Erfolg bei mit Mastoiditis oder Periostitis komplizierten Fällen (HEINE, FRÖSE, ESCHWEITER, FLEISCHMANN), nach Anderen (LEUTERT) ist das Gegenteil der Fall usw.

Als Punkte, in denen die meisten Autoren übereinstimmen, können angeführt werden:

1. Dass die Behandlung bessere Resultate zeitigt in akuten als in chronischen Ohrenentzündungen;

2. die mehr oder weniger prompt eintretende günstige Beeinflussung der subjektiven Erscheinungen, besonders die Schmerzlinderung;

3. die einfache, bequeme und leichte Anwendungsweise;

4. dass unter Umständen Mittelohrentzündungen und besonders Mastoiditiden mit Infiltration der Weichteile und Abszessbildung von der Stauung günstig beeinflusst werden können, letzteres sogar in chronischen Fällen, besonders wenn nach der Entleerung des Eiters auf der Abszessöffnung der Saugapparat appliziert wird;

5. Parazentese des Trommelfelles und Eröffnung eines subperiostalen Abszesses tragen zum günstigen Erfolge dieser Behandlung bei;

6. Ausbleiben direkter unmittelbarer schädlicher Folgen von wesentlicher Bedeutung;

7. dass während der Anwendung dieser Methode eine genaue klinische Beobachtung erforderlich ist, damit der rich-

tige Moment zu einem operativen Eingriffe nicht versäumt werde;

8. dass eine protrahierte Anwendung der Stauung schädlich werden kann und dieselbe beim Eintreten von Erscheinungen einer tieferen Komplikation und bei andauernden verdächtigen Fieberbewegungen unterbrochen werden muss, um einer eingreifenderen Behandlung Platz zu machen.

Von vielen Autoren wurden mannigfache unangenehme Nebenerscheinungen notiert. Abgesehen von solchen geringerer Bedeutung, wie Kopfschmerzen, Athembeschwerden, Otit. ext. und Otit. media am anderen Ohre während der Behandlung, liegen auch Beobachtungen vor über nachträgliche, ernste, unangenehme Folgen, wie ausgedehnte Zerstörung des Warzenfortsatzes nach einer vorausgegangenen Scheinheilung. (Bier, Isemer, Biehl, Fleischmann u. A.)

Es ist indessen nicht ausgeschlossen, dass in jenen Fällen, in denen es zu ausgedehnter Zerstörung des Warzenfortsatzes und zu gefährlichen Komplikationen gekommen ist, es sich zufällig um besonders schwere Bedingungen gehandelt haben mag. Möglich, dass man es mit einem zu wenig widerstandsfähigen Kranken oder mit besonders virulenten Infektionskeimen zu tun hatte. Keineswegs kann es jedoch als sicher erwiesen angenommen werden, dass die Stauungshyperämie allein an dem schweren Verlauf Schuld trägt, dass der Verlauf bei einer sonstigen Behandlung ein besserer gewesen wäre.

Zugegeben muss jedoch werden, dass Patienten, die der Stauungstherapie unterworfen werden, unter ständiger und sorgfältiger Kontrolle erfahrener Ärzte verbleiben müssen.

Auf Grund meiner Erfahrung habe ich mir im Laufe der Zeit folgendes Normalverfahren ausgebildet:

Akute Mittelohrentzündungen werden anfangs selbst bei bestehender Exsudatbildung in der Paukenhöhle und bei nicht perforiertem Trommelfell, insofern keine drohenden Erscheinungen vorhanden sind und auch sonst keine Kontraindikationen (schwere allgemeine Infektionen und dgl.) vorliegen, der Stauungsbehandlung unterzogen und dies ohne Unterschied des Stadiums der Krankheit und des Alters des Patienten. Tritt innerhalb 1—2 Tagen keine deutliche subjektive Besserung ein, dann kommt die Parazentese an die Reihe. Die Halsbinde wird bis zur Heilung anfangs 22—20 Stunden, bei

eintretender Besserung immer kürzere Zeit getragen. Tritt Empfindlichkeit des Warzenfortsatzes auf, so wird der Saugapparat der schmerzhaften Stelle aufgesetzt. Besteht Verdacht einer Eiterung im Bereiche des Proc. mastoid, tritt Ödem, Infiltration oder gar Fluktuation hinzu, dann wird eine kleine Inzision unter Lokalanästhesie in den Weichteilen gemacht und über der Wunde der Saugapparat angelegt. Der Saugapparat bleibt 5 Minuten liegen und wird 2—3 mal nach einer Unterbrechung von 3 Minuten appliziert. Die Wunde wird dann ohne Drainage mit einem einfachen Schutzverbande versorgt.

Die Erfolge, die ich mit dieser Behandlung erreichte, waren in manchen Fällen und am häufigsten bei Kindern unstreitig eklatant und ich muss auf Grund derselben mich der Meinung derjenigen anschliessen, welche die Stauungsbehandlung zu den wirksamsten therapeutischen Agentien der konservativen Otiatrie zählen. Nicht selten konnte trotz durchscheinenden gelben Exsudates sogar die Parazentese erspart werden; die Schmerzen gingen zurück, die Vorwölbung des Trommelfelles verschwand und dann trat innerhalb einiger Tage bis einer Woche Restitutio ad integrum ein.

In anderen Fällen, in denen es zur Perforation kam oder die Parazentese nicht umgangen werden konnte, war unter diesem Verfahren eine Abkürzung der Heilungsdauer zu beobachten.

In einigen Fällen mit Caries des Warzenfortsatzes mit und ohne Fisteldurchbruch der Kortikalis, Fälle, in denen die Trepanation unzweifelhaft indiziert war, konnte dieselbe durch diese Kombination der Stauungs- und Saugbehandlung überflüssig gemacht werden.

Allerdings waren die Erfolge nicht in allen Fällen günstig. Auch ich habe Fälle zu verzeichnen, in denen trotz dieser konsequent durchgeführten Behandlung die Aufmeisselung nicht umgangen werden konnte. Doch habe ich keinen Fall gesehen, in dem diese Behandlung schädliche Folgen hätte, in dem die Indikation zur Aufmeisselung zu spät erkannt und empfohlen worden wäre.

Unbedingt erforderlich ist es, dass so behandelte Patienten unter strenger ärztlicher Aufsicht verbleiben, dass dabei auf jedes verdächtige Symptom genau geachtet und dass bei fortdauernder Temperatursteigerung, zunehmender Schwäche

oder bei sonstigen Erscheinungen einer tieferliegenden Affektion nicht lange mit einem energischeren Eingriff gezögert werde. Es darf aber als absolut sichergestellt angenommen werden, dass in *manchen* Fällen die durchaus nicht gleichgiltige Eröffnung des Warzenfortsatzes durch diese Behandlung erspart werden kann, dass dadurch die Indikationen zur Operation eine Einschränkung erfahren können.

Grosse Meinungsverschiedenheit finden wir auch über die von manchen Autoren angeführten Kontraindikationen für diese Behandlung. Als solche werden erwähnt: gleichzeitig bestehende akute Infektionskrankheiten, akute Exantheme, Affektionen der Respiration und der Zirkulationsorgane, Neigung zu Hirnblutungen, wie bei Leukämie, Habitus apoplecticus, ferner lymphatischer Habitus, Anämie (Fröse), adenoide, Vegetationen, Arteriosklerose, Diabetes. Alle Autoren stimmen jedoch darin überein, dass diese Behandlung kontraindiziert ist, bei drohender intrakranieller Komplikation und keine Aussicht auf Erfolg darbietet in chronischen mit Karies und Cholesteatom komplizierten Fällen.

L'inspection otologique des écoles.

Par le Prof. P. JACQUES (Nancy).

Médecine sociale et prophylaxie résument et caractérisent deux puissantes tendances actuelles de l'art de guérir dans tous les pays du monde. Nulle part elles ne trouvent meilleure matière à s'exercer que dans notre domaine de l'otologie.

Il ne se passe pas de jour que l'auriste, placé en face d'un de ces innombrables cas de surdité vulgaire progressive chez l'adulte, auxquels tous les efforts de notre thérapeutique ne savent opposer que l'illusoire barrière du cathétérisme tubo-tympanique ou la précaire ressource du massage des osselets, il n'est pas de jour, dis-je, où le sentiment de notre impuissance à guérir ne voie son amertume doublée du regret qu'une intervention opportune n'ait pas su prévenir à temps les lésions aujourd'hui irréparables.

S'il est vrai, hélas! que nous guérissons rarement les sourds qui nous consultent, l'expérience universelle de no collègues en spécialité permet d'affirmer que nous possédons des armes suffisantes pour préserver radicalement la majeure partie des candidats à la surdité; mais ceux-ci sont des enfants et ils ne nous consultent pas. Un temps viendra sans doute où médecins et public, abandonnant les préjugés séculaires sur les maladies d'oreilles, sauront que la surdité, loin d'être une affection exclusive de l'âge moyen ou avancé, constitue l'une des plus fréquentes parmi les altérations organiques de l'enfance et n'ignoreront plus que les écoulements d'humeur par le conduit ne sont rien moins, pour qui les porte, qu'un précieux exutoire et une garantie de santé.

Le jour où, grâce à nos efforts individuels, une saine conception de l'otiatrie aura succédé aux erreurs régnantes, un progrès décisif sera réalisé dans la prophylaxie de la surdité. Mais il importe dès aujourd'hui d'appeler par une mesure systématique les jeunes générations à bénéficier des progrès de notre art. Sans attendre des familles une initiative absente, adressons-nous directement à la population scolaire et avertissons les parents des imperfections organiques, si

grosses de menaces pour l'avenir, que nous aurons découvertes chez leurs enfants. Tel est le principe de l'inspection otologique des écoles.

*

L'importance capitale de la prophylaxie scolaire de la surdité a depuis bien des années déjà, fixé l'attention des auristes les plus éminents depuis Bezold, dont les classiques recherches, effectuées à Munich, font aujourd'hui encore autorité. Qu'il me suffise de citer ici les noms de Reichart à St. Pétersbourg, Weill à Stuttgart, Ostmann à Marbourg, Nager à Lucerne, Laubi à Zurich, Moure à Bordeaux, Gellé et Baratoux à Paris, Hartmann à Berlin, Denker à Hagen, Burger à Amsterdam, Cheatle à Londres, Randall à Philadelphie, sans compter tant d'autres dont l'intelligente initiative a su, dans la mesure de leurs moyens, faire profiter de leur expérience spéciale les écoliers soumis à leur examen et devancer l'intervention toujours tardive des pouvoirs publics.

Dans un remarquable rapport présenté au 14e Congrès de la Société allemande d'otologie, réuni en 1905 à Hambourg, le Prof. Hartmann a résumé les principaux arguments qu militent en faveur de la surveillance à exercer dans les écoles sur l'ouïe des enfants. D'après les chiffres empruntés à des documents de diverses origines, *le pourcentage des hypoacousiques atteint 25% de la population scolaire* considérée entre la 5e et la 15e année. Dans cette riche catégorie d'insuffisants auditifs, un 5e, soit *5% du chiffre global des écoliers, présente un degré de dureté d'oreille incompatible avec une assimilation convenable de l'enseignement primaire*, et cela sans que parents ni maîtres en aient connaissance.

C'est le grand mérite de Bezold d'avoir établi l'étroite relation qui unit l'insuffisance auditive avec le retard dans les progrès intellectuels chez les écoliers, et montré que *bien des soi-disants arriérés ne sont autre chose que des dysacousiques.*

L'incapacité acoustique, même légère, relègue presque fatalement l'élève dans la seconde moitié de la classe ; le fait est prouvé par de trop nombreux exemples pour qu'on puisse parler de coïncidence ; mais il doit être soigneusement recherché, car tel enfant, dont rien ne traduit en dehors de

l'école une tare dysacousique, en éprouve en classe un notable préjudice. Il faut admettre, en effet, que l'enseignement oral, tel qu'il est donné aux enfants, soumet leurs aptitudes auditives à une épreuve d'un caractère tout particulieur, qu'a bien distingué Itard : «Si écouter, dit cet auteur, est une «jouissance pour un enfant qui entend distinctement, c'est au «contraire un travail fatigant, un effort continuel d'attention, «souvent au-dessus de son âge, pour celui qui entend confu-«sément. Dans l'enfance, tout ce qu'on n'entend pas nuit à ce «qu'on entend et toute phrase entendue incomplètement est une «phrase perdue. La parole cesse d'être écoutée parce qu'elle «exige une attention trop soutenue.» L'enfant, insouciant par nature, se fatigue vite d'un effort soutenu et, tôt résigné à perdre en partie les paroles du maître, devient un distrait, perd pied et trop souvent se voit définitivement étiqueté paresseux ou arriéré : ce n'est qu'un demi-sourd voué à une carrière médiocre, car l'infériorité à l'école a trop souvent pour conséquence l'infériorité dans toute l'existence. Wanner dans les institutions d'arriérés de Munich trouve plus de ²/₃ de sourds, Hartmann à Berlin reconnaît chez 40% des pensionnaires de ces établissements une audition réduite !

Or la dysacousie chez les enfants constitue l'une des maladies les plus accessibles à l'action thérapeutique : Bezold guérit 42% de ses écoliers hypoacousiques ; Ostmann croit ne pas exagérer en affirmant que la moitié, au moins, des enfants entachés de dysacousie peuvent être améliorés au point d'entendre la voix chuchotée à plus de 8 m. et de n'éprouver plus aucun inconvénient de leur dureté d'oreille dans le cours ordinaire de la vie.

Dépister la dysacousie chez les enfants, c'est bien souvent la guérir et modifier du tout au tout l'avenir social de l'individu ; là ne se bornent pas cependant les bienfaits de l'enquête de l'auriste à l'école. En désignant à l'attention du maître les insuffisants auditifs rebelles à la thérapeutique : cicatriciels, labyrintiques, hypothyroïdiens, etc. le médecin, dénonçant la cause réelle de leur incapacité à apprendre, en formulera le remède dans un mode d'enseignement spécial approprié à leurs moyens auditifs.

Enfin son intervention, tout en améliorant l'état fonctionnel de l'ouïe et le développement intellectuel étroitement connexe, exercera le plus souvent un influence salutaire et déci-

sive sur la santé physique de l'enfant : les multiples inconvénients de l'infection adénoïdienne, les graves dangers des otorrhées négligées sont trop évidents pour qu'il y ait lieu d'insister sur l'importance capitale de leur diagnostic et de leur traitement.

De l'examen impartial des faits ci-dessus résulte de toute évidence la nécessité d'instituer dans toute agglomération d'écoliers, et spécialement dans toute école primaire, un examen général et méthodique au point de vue auditif des enfants appelés à participer à l'enseignement. Le départ ainsi préalablement réalisé entre évacousiques * et dysacousiques aura pour double résultat d'alléger la classe d'un poids mort, surcharge fâcheuse pour le maître et entrave aux progrès de l'ensemble, et d'assurer aux moins favorisés de l'ouïe un enseignement conforme à leur capacité sensorielle.

Ici, comme toujours, l'initiative privée a dès longtemps dévancé l'intervention des pouvoirs publics. C'est aux fructueuses expériences inspirées par une philanthropie éclairée à Bezold, à Gellé, à Denker, à Cheatle, à Hartmann et d'autres que nous devons aujourd'hui de pouvoir affirmer avec preuves à l'appui le rôle essentiel et précieux de l'inspection scolaire dans la prophylaxie de la surdité.

Il est temps en effet de passer de la théorie à la pratique, des expériences partielles à une organisation générale du meilleur procédé de défense que nous possédions contre la plus triste des infirmités.

En 1895 déjà, au Congrès de l'American medical Association tenu à Baltimore, le Prof. Randall faisait valoir la part à attribuer à la vérification de la vue et de l'ouïe dans l'amélioration hygiénique des écoles.

Sous la vigoureuse impulsion du regretté Guye, le gouvernement Néerlandais ordonnait en 1903 un enquête sur l'adénoïdisme dans les écoles. Cette même année, au Congrès d'hygiène de Bruxelles (septembre 1903) Lermoyez proposait un voeu invitant les divers gouvernements à faire procéder à une pareille enquête, tandis que Denker au Congrès d'hygiène scolaire de Nuremberg (avril 1904) réclamait un examen mé-

* J'emploie ce néologisme pour désigner brièvement les sujets pourvus d'une audition satisfaisante, supérieure à 8 m. pour la voix chuchotée.

thodique de l'ouïe chez les écoliers et préconisait la collaboration de l'instituteur et du médecin.

Lors de dernier Congrès international d'otologie, tenu à Bordeaux en août 1904, le Docteur MAGNAN, à l'occasion de la création en France de dossiers sanitaires scolaires, insistait sur la nécessité d'adjoindre à l'examen général des enfants une étude méthodique des voies aériennes supérieures et des organes auditifs pratiquée par des médecins spécialistes. A l'occasion de cette communication le Congrès émit le voeu *que les divers gouvernements suivissent l'exemple donné par les Pays-Bas en instituant une enquête scolaire touchant les végétations adénoïdes comme cause de surdité.*

Jusqu'à présent ce voeu, comme tant d'autres, est demeuré platonique. Nulle part encore l'Etat, tuteur naturel de l'écolier, n'a su prendre en main les graves intérêts d'avenir sur lesquels les médecins auristes ne cessent d'attirer l'attention. Il n'était pas possible pourtant que tant de généreux efforts demeurassent entièrement stériles : le bon grain commence à lever çà et là. Trois grandes villes en France ont vu depuis trois ans se créer et fonctionner régulièrement l'inspection otologique des écoles municipales : Nancy, Tours et Bordeaux.

C'est en tenant compte des résultats acquis par les médecins étrangers, par nos compatriotes et par moi-même que je vais m'efforcer d'établir ce que peut et doit être dans les circonstances actuelles l'intervention de l'otorhinolaryngologie dans la prophylaxie de la surdité.

*

Le but primordial de l'inspection otologique étant d'assurer à tout écolier les moyens acoustiques de profiter de l'enseignement, *son rôle essentiel consistera à établir, par une évaluation scientifique des capacités auditives de tous les enfants appelés à recevoir l'instruction primaire, le départ entre les évacousiques, ou sujets pourvus d'une audition suffisante et les dysacousiques, ou sujets pourvus d'une audition insuffisante pour suivre avec fruit l'enseignement oral du maître.* Chaque classe serait ansi allégée dès le début de l'année scolaire d'une proportion variable d'éléments médiocres ou mauvais, et ceux-ci, répartis en petits groupes

d'après leur degré d'hypoacousie, recevraient un enseignement spécial adapté à leurs facultés auditives (Bezold). Ainsi la société tirerait-elle le parti le plus avantageux d'individualités dont un bon nombre, abandonnées sans contrôle aux méthodes communes d'éducation, ne tarderaient pas, faute de pouvoir assimiler l'enseignement, à devenir pour elle des non-valeurs et des charges.

Réduite à cette besogne de classement, l'inspection otologique justifierait déjà par ses résultats pratiques sa mise en oeuvre systématique dans tous les pays civilisés. Mais, par bonheur, d'autres ambitions nous sont permises que celle d'établir un diagnostic. Contrairement à une opinion encore trop répandue, toutes les surdités ne sont pas fatales : la thérapeutique de la dysacousie, la prophylaxie de la surdité, sont aujourd'hui des réalités cliniques mieux étayées que la préservation et le traitement de la tuberculose et des maladies contagieuses, objet de tant de préoccupations de la part des hygiénistes. Une inspection scolaire bien conduite doit aboutir à faire guérir ou préserver 50% au moins des sujets que leur hérédité et les infections accidentelles condamnaient dans un délai variable à la perte de l'ouïe et à toutes ses conséquences individuelles et sociales.

Pour cela, remarquons d'abord *qu'un examen fonctionnel* basé, par exemple, sur l'audition de la voix chuchotée à 8 m. comme criterium de l'intégrité auditive, *ne saurait fournir toute garantie pour l'avenir, s'il assure pour le présent une capacité suffisante pour suivre la classe.* Bien avant que l'ouïe ne fléchisse d'une façon sensible à des épreuves nécessairement un peu grossières, le tympan peut témoigner par un trouble caractéristique plus ou moins notable d'un début de réaction scléreuse à des irritations légères et réitérées. J'ai, pour ma part, au cours de mes tournées d'inspection, été frappé de l'énorme proportion de tympans partiellement opacifiés que je constatais chez des enfants en apparence évacousiques. Il s'agissait manifestement d'un début d'épaississement localisé à la membrane, reliquat d'atteintes légères et répétées de rhinopharyngite chez des enfants du peuple exposés aux intempéries, cependant que la muqueuse de la caisse encore indemne et un labyrinthe à l'état de neuf conservaient aux sujets examinés une aptitude acoustique suffisante. En délivrant à ceux-ci un brevet d'intégrité auditive,

fondé sur la seule épreuve fonctionnelle, l'inspection otologique faillirait gravement, selon moi, à son second rôle, à son *rôle prophylactique*. J'en pourrais dire autant à propos des sourds intermittents et des dysacousiques unilatéraux.

Enfin il est des enfants, et en nombre appréciable, surtout dans les plus petites classes, chez qui ni l'essai fonctionnel, ni l'examen physique du tympan ne révèlent de tare auriculaire et chez qui pourtant il est aisé de prévoir des altérations ultérieures de l'ouïe. Je veux parler de ces adénoïdiens non infectés chez lesquels — soit résistance constitutionnelle, soit immunité accidentelle — l'appareil auditif n'a subi encore aucun dommage constatable du voisinage d'un pharynx altéré. Vienne pourtant une rougeole, une coqueluche, une scarlatine, une grippe, et l'amygdale pharyngienne, désormais infectée, ne tardera guère à propager à travers les trompes son inflammation à l'oreille moyenne.

Pour tous ces motifs et pour d'autres, il est aisé de comprendre *qu'une inspection otologique* orientée comme elle le doit vers la grande mission sociale de la prophylaxie de la surdité, *doit comporter nécessairement, outre l'épreuve fonctionnelle préalable, un examen physique de l'appareil auditif et des organes connexes*, c'est-à-dire des premières voies aériennes.

Il nous faut étudier maintenant les moyens à mettre en oeuvre pour réaliser ces desiderata.

«L'examen de l'organe auditif est simplifié et facilité si on le scinde en deux parties : une épreuve préliminaire portant sur l'existence ou l'absence d'un défaut d'ouïe, et un examen médical concernant le degré de dysacousie, l'affection causale et le degré de curabilité.» Ainsi s'exprime Hartmann (Congrès de Brême 1907) comme rapporteur de la commission nommée par la Société allemande d'otologie pour étudier la méthode à appliquer dans l'examen des oreilles chez les écoliers.

Pour ce qui regarde *l'épreuve préliminaire de l'ouïe*, je ne puis que m'associer aux conclusions de notre éminent Collègue : elle doit être pratiquée quelque temps après la rentrée des classes, quand les enfants ont pu s'acclimater au milieu scolaire et perdre toute appréhension. Elle peut être indifféremment confiée soit au *médecin de l'école*, soit à *l'instituteur*.

Pour l'exécution, on se placera dans un local à l'abri des bruits extérieurs, mesurant au minimum 8 m. dans l'une de ses dimensions. Le sujet à examiner sera placé à 8 m. de l'examinateur et ne devra pas le regarder, mais lui présenter successivement chacune de ses oreilles, l'autre étant maintenue fermée par un aide. Dans ces conditions l'examinateur prononcera à voix chuchotée (au moyen de l'air résiduel) différents mots familiers aux enfants, ainsi que divers nombres compris entre 1 et 99, mots et nombres que le sujet devra répéter à mesure. On considérera comme dysacousique tout écolier qui ne pourra répéter correctement plusieurs des mots prononcés.

Ainsi conçue et exécutée, l'épreuve fonctionnelle de l'audition satisfait au premier but assigné à l'inspection : écarter de la classe les enfants doués d'une ouïe insuffisante pour profiter de l'enseignement oral habituel. Elle possède un mérite capital : la simplicité. Elle réalise un classement commode et peut être acceptée comme criterium pratique de l'évacousie scolaire.

Voici donc les nouveaux écoliers répartis en deux catégories ; l'une, plus nombreuse, renfermant les sujets à ouïe suffisante pour suivre avec fruit la classe ; l'autre, constituée par des dysacousiques de degrés divers. C'est de ceux-ci seulement qu'aurait, suivant la commission allemande, à s'occuper le médecin pour déterminer le degré, la cause et la curabilité de la dureté d'oreille. Je crois devoir sur ce point exprimer une opinion un peu divergente.

J'ai fait observer plus haut qu'en raison des services prophylactiques qu'on est en droit d'attendre de l'inspection otologique des écoles, il est du devoir de l'inspecteur de rechercher non-seulement les dysacousiques actuels, mais les candidats à la surdité. Or nombreux sont les cas où des dysacousiques en puissance, jeunes surtout, peuvent satisfaire, momentanément du moins, à une épreuve fonctionnelle simple. Pour détruire dans l'oeuf tous les germes de surdité accessibles à notre thérapeutique il me paraît indispensable de contrôler et de compléter par l'examen physique les résultats fournis par l'épreuve de la fonction.

Est-ce à dire pour cela que je préconise un examen systématique complet des cavités auriculaires et nasopharyngienne chez *tous* les écoliers? Même simplifié comme je l'in-

diquerai tout à l'heure, cet *examen physique* serait pour le médecin auriste le plus zélé une tâche au-dessus de ses forces, eu égard au chiffre toujours élevé de la population scolaire dans les villes d'une certaine importance, les seules en général qui puissent disposer du concours indispensable d'un spécialiste, les seules aussi que j'envisage pour le moment.

A défaut donc de l'intervention personnelle du médecin auriste auprès de chacun des écoliers, une autre compétence ne pourrait-elle pas compléter la liste des dysacousiques avérés (épreuve fonctionnelle) par une liste de suspects, et, par là, restreindre dans une large mesure la besogne indispensable du spécialiste, tout en élargissant utilement le cadre des investigations ?

Indépendamment de l'état actuel de la fonction auditive, il est tout un ensemble de symptômes que nous savons être en étroite connexion avec les altérations inflammatoires de l'ouïe : tels sont les bruits subjectifs, les écoulements d'oreilles, le catarrhe adénoïdien et ses multiples signes : déformation faciale, chétivité, respiration buccale, tendances aux rhumes, aprosexie, céphalées habituelles, toux pharyngée, etc. Pour les apprécier, pas n'est besoin d'être familiarisé avec l'otologie : ffit d'être averti.

De même que la première élimination, basée sur l'épreuve fonctionnelle, cette seconde sélection, fondée sur la constatation des signes extérieurs plus ou moins manifestes du catarrhe rhinopharyngien, peut être indifféremment confiée au médecin ordinaire de l'école, s'il a quelque teinture d'oto-rhino laryngologie, *ou bien à l'instituteur lui-même*, à condition de lui inculquer préalablement quelques notions essentielles.

Avant de faire choix de l'un ou de l'autre il est indispensable de se bien pénétrer de l'influence décisive exercée par ce travail préliminaire sur les résultats de l'inspection.

Qu'on soit médecin ou maître d'école, chacun a sa manière d'envisager le rôle qui lui assigné ; chacun y apporte d'autant plus de personnalité qu'il possède moins d'expérience de l'otorhinologie et, partant, plus de préjugés. Suivant ses conceptions propres, ses tendances et son humeur, nous voyons tel de nos auxiliaires, apportant à sa mission zèle et conviction, désigner à notre examen 30 ou 40 % des enfants confiés à sa surveillance, et tel autre, sceptique et réfractaire aux idées

novatrices, en reconnaître à peine 3 ou 4 % comme suspects d'affections de notre ressort.

Ces divergences d'interprétation, que j'ai constatées par moi-même chez les instituteurs, n'auraient pas été, je le crains, grandement atténuées si j'avais cru devoir faire appel à la collaboration des médecins. Dirai-je le fond de ma pensée? Jusqu'à ce que des programmes nouveaux aient imposé à tous nos confrères de la médecine générale la connaissance obligatoire des rudiments de notre discipline, il sera plus aisé de convaincre des instituteurs relativement dépourvus d'idées préconçues, que de l'emporter chez certains médecins sur des préjugés tenaces, parce qu'étayés sur de mauvaises raisons.

Un autre motif, d'ordre pratique cette fois, qui m'engagerait — pour le présent, du moins — à donner la préférence aux maîtres pour le triage préalable des élèves, c'est qu'il est plus facile à réaliser pour eux que pour les médecins de l'école : chacun des maîtres, en effet, n'a qu'un nombre limité d'enfants sous sa direction ; son contact continuel avec ceux-ci lui permet de remarquer chez eux, sans sacrifier beaucoup de temps ni de peine, les signes le l'insuffisance auditive ou respiratoire.

Du reste, je ne fais aucunement difficulté de reconnaître qu'il serait à désirer que tout ce qui touche à l'hygiène et à la pathologie de l'écolier fût intégralement réservé au médecin de l'école. Ce desideratum sera réalisable le jour où tous les praticiens posséderont les notions indispensables d'otologie et où les municipalités, plus libérales, permettront au budget de l'hygiène scolaire de rémunérer suffisamment les services des médecins attachés aux établissements d'enseignement.

En attendant, je crois — et c'est également le sentiment de la grande majorité des confrères qui ont bien voulu me communiquer leur manière de voir — je crois, dis-je, qu'il est indispensable de faire appel à la collaboration des instituteurs en les instruisant sommairement des signes révélateurs de l'adénoïdisme et de la dysacousie. Il existe actuellement à Budapest (ZWILLINGER) un institut médico-pédagogique où les instituteurs peuvent être admis sur leur demande pour recevoir un enseignement spécial concernant les troubles du langage et comportant l'étude élémentaire de l'anatomie, de la physiologie de la parole et accessoirement de l'audition. Rentrés dans leur village, ces maîtres d'écoles éclairés deviennent,

paraît-il, les apôtres de l'hygiène spéciale. Il est permis de se demander s'ils ne se considérent pas aussi trop souvent comme prêtres d'Esculape.

Le penchant, aussi fâcheux que général, des auxiliaires médicaux et, plus particulièrement peut-être, des instituteurs, à empièter sur les attributions du médecin contrebalance dans une large mesure les avantages qui résultent de la vulgarisation, par leur intermédiaire, des principes de l'hygiène. Aussi faudra-t-il avant tout se garder de perdre de vue cette confusion des pouvoirs dans les instructions que le médecin auriste croira devoir fournir à ses collaborateurs de l'enseignement primaire*.

La phase préliminaire de l'inspection effectuée par les soins de l'instituteur ou du médecin d'école, le rôle de l'auriste va commencer avec l'examen méthodique des enfants classés dans les catégories des dysacousiques et des suspects.

Et toute de suite nous allons nous heurter à des difficultés inhérentes aux conditions matérielles de ces examens.

L'exploration correcte et minutieuse d'un oreille malade comporte une instrumentation et des conditions d'installation qu'il est — présentement, du moins — impossible de posséder dans une école. Il s'en suit que les enfants désignés par le triage préalable devront se présenter au domicile du médecin inspecteur ou bien à la consultation de sa clinique : telle est, du moins, la solution adoptée par Hartmann, qui conseille de répéter l'épreuve fonctionnelle pour fixer le degré de dysacousie et d'essayer une insufflation de Polizer pour juger de sa curabilité. Les résultats sont consignés sur une notice individuelle (Personalbogen) et les parents avertis de la nature de la maladie, cause de la surdité, du traitement nécessaire et des conséquences pernicieuses de la dureté d'oreille pour l'avenir de leurs enfants.

Cette manière de concevoir l'intervention du spécialiste

* A Nancy, je me suis contenté de faire remettre à chacun des professeurs un petit tableau divisé en un certain nombre de colonnes verticales avec rubriques correspondant aux signes extérieurs ou subjectifs principaux des altérations de l'oreille et des premières voies respiratoires. En regard devaient être portés les noms des élèves suspects avec l'indication des symptômes constatés. Les feuilles remplies m'étaient présentées lors de ma visite d'inspection en même temps que les élèves désignés étaient soumis à mon examen.

soulève de sérieuses objections, dont Wanner a signalé la plus grave : il est fort à craindre que le fait pour le médecin inspecteur d'attirer à sa consultation les otopathes des écoles ne soit mal vu de ses confrères en spécialité et interprété par eux comme un acte d'accaparement répréhensible. L'argument mérite qu'on s'y arrête.

De quelque discrétion, en effet, que s'entoure l'inspecteur pour ne pas influencer la décision des parents quand il s'agira de mettre en pratique ses conseils désintéressés, c'est-à-dire de choisir un médecin auriste pour traiter l'enfant, il n'est pas douteux qu'en leur apprenant le chemin de son cabinet ou de sa clinique, l'inspecteur pésera sur leur libre arbître, et ceci d'autant plus qu'il s'agira d'individus appartenant à une classe plus pauvre et moins renseignée. Or, si nous voulons faire accepter l'institution si nécessaire de l'inspection otologique scolaire, il faut, avant tout, éviter dans la mesure du possible que sa mise en pratique ne lèse ou semble léser les intérêts des médecins spécialistes ou généraux. Il s'agit d'un oeuvre de préservation sociale, qui doit porter en soi la meilleure part de sa récompense : l'idéal serait qu'elle fût exercée sous le couvert de l'anonymat.

Il est, en tous cas, indispensable, à mon avis, que l'examen de l'auriste se fasse dans les locaux mêmes de l'école. A défaut d'une installation clinique, où disposera toujours d'une petite pièce, munie d'un lavabo, ou l'inspecteur, assisté du maître et d'un aide, pourra procéder tranquillement à l'examen individuel des enfants désignés à son attention par l'enquête préliminaire.

Il importe maintenant de déterminer la méthode à suivre pour pratiquer cet examen.

Saisi de cette question dans une réunion récente, le conseil d'administration du Syndicat Français des médecins oto-rhino-laryngologistes, préoccupé avant tout de simplifier la technique et d'assurer l'indépendance complète des familles dans le choix du médecin traitant, a décidé que l'intervention de l'inspecteur ne devait comporter aucun acte opératoire, c'est-à-dire l'emploi d'aucun instrument ni d'aucune manoeuvre, telle que le toucher rhinopharyngien. C'est là le principe adopté à Bordeaux par le Prof. Moure, qui pousse le scrupule de l'impersonnalité jusqu'à faire signer «illisible» par le médecin inspecteur le bulletin d'avis remis aux parents. A Tours, le

Docteur MAGNAN s'est fait le champion d'un examen méthodique complet pratiqué à l'école avec toutes les ressources de notre technique habituelle.

Avant que le rôle de l'inspecteur otologiste eût été ainsi défini par notre syndicat, j'avais été amené par la force des choses à adopter à Nancy une ligne de conduite analogue : je l'ai exposée au Congrès français de laryngologie de mai 1907. Faute d'une installation convenable, tant au point de vue des aides que des moyens de stérilisation, l'emploi des instruments d'exploration avait été réduit au minimum : pas d'abaisse-langues, pas de miroirs laryngiens, pas de speculums nasi, presque jamais de speculums auris ; en un mot, pas d'instruments destinés à entrer en contact avec les muqueuses des enfants. En revanche, j'utilisais pour tous le secours du miroir de CLAR, la montre et le diapason. La rétraction du pavillon et la protraction du tragus pour l'oreille, le relèvement digital du lobule du nez pour les fosses nasales, l'inspection buccale directe pendant l'articulation des voyelles suffisent dans la grande majorité des cas pour juger de l'état du tympan, de l'aspect de la muqueuse nasale, du degré d'hypertrophie des amygdales palatines, des modifications du revêtement pharyngien.

Mais, dira-t-on, s'il en est ainsi, inutile d'en appeler au spécialiste : un tel examen est du ressort du médecin ordinaire de l'école ! On me permettra d'émettre un avis tout opposé.

De même qu'il ne suffit pas de posséder plusieurs jeux de speculums et de miroirs pour avoir le droit de se dire otorhinologiste, de même, on peut fort bien faire avec un arsenal instrumental des plus rudimentaires très bonne besogne de spécialiste. Et c'est précisement parce qu'il possèdera une réelle expérience de la spécialité, que l'inspecteur, digne de son rôle, saura diagnostiquer l'adénoïdisme * sans avoir vu ni touché l'épipharynx.

* Qu'il me soit permis ici de préciser ce que j'entends par *adénoïdisme.* Ce terme, équivalent de *rhinopharyngite adénoïdienne chronique,* signifie pour moi la dégénérescence de l'amygdale pharyngienne avec ses conséquences. Il est plus compréhensif que l'expression de végétations adénoïdes, laquelle éveille avant tout l'idée d'une augmentation de volume et de phénomènes d'obstruction consécutifs. C'est, du reste, la conception habituelle du médecin non spécialiste. Or, nous

Il est bien entendu qu'un examen pratiqué dans ces conditions manquera de rigueur scientifique. Mais n'oublions pas que l'inspection des écoles procède d'une conception essentiellement utilitaire. Il s'agit pour nous de dépister à temps la surdité, non d'en étudier en détail les signes et les lésions : faisons à l'école de l'hygiène et de la prophylaxie ; nous ferons à la clinique de la pathologie et de la thérapeutique. A la fin proposée il faut proportionner les moyens : en agissant ainsi que je viens de le dire, l'examen otologique dans les écoles peut être mené à bien rapidement, sans jeter la perturbation dans l'enseignement, ni l'inquiétude (mère de l'indocilité) dans l'esprit des enfants.

Chaque fois que l'exploration otorhinologique aura révélé l'existence d'un état pathologique de l'ouïe ou des premières voies aériennes, un avis sera remis par les soins de l'administration scolaire à la famille de l'écolier, signalant l'utilité pour l'enfant d'être soigné pour la gorge et les oreilles. Inutile, à mon sens, d'instituer une épreuve (insufflation de Politzer ou autre) relative à la curabilité des cas examinés et de formuler un pronostic. J'envisage le rôle de l'auriste inspecteur uniquement comme celui d'un avertisseur éclairé.

Je laisse intentionnellement de côté, comme d'ordre général, la question des dossiers scolaires ; je ne discuterai pas l'opportunité de l'attribution à chaque écolier d'un casier sanitaire déposé à l'école et mentionnant les constatations faites par les médecins inspecteurs généraux ou spéciaux ; mais il est encore certains points de détail sur lesquels je crois utile d'attirer l'attention. De ce nombre, est la *périodicité et la fréquence des inspections.* J'estime qu'en ce qui concerne l'otorhinologie, une inspection annuelle, dite «de rentrée», placée au début du semestre d'hiver, peut être considérée comme suffisante. Au cas où le personnel médical permettrait de le faire, une seconde inspection annuelle effectuée à la fin du semestre d'été, ou examen de «sortie» complèterait utilement la première, pour les élèves susceptibles de quitter l'école et ceux dont une maladie intercurrente (infection exanthématique,

savons tous que les plus grosses végétations ne sont pas les plus dangereuses et, qu'ici, la notion d'infection domine de haut celle d'hypertrophie. Qu'importe le volume de l'amygdale de Luschka si l'aspect des tympans, des cornets et de la gorge nous révèle en toute évidence l'infection chronique du cavum.

par exemple) aurait pu léser l'organe auditif. Elle fournirait enfin les éléments d'un contrôle pour les dysacousiques adénoïdiens ou otorrhéïques curables, qui n'auraient pas cru devoir déférer aux conseils antérieurs de l'inspecteur et pourrait, le cas échéant, provoquer une sanction telle que l'exclusion temporaire de la classe, si l'insuffisance auditive constituait un obstacle à l'assimilation normale de l'enseignement. En revanche, les sujets traités et guéris seraient désormais classés parmi les évacousiques, et dispensés, sauf accidents nouveaux, de l'exploration otologique.

Relativement à l'influence de *l'âge* sur les affections otiques et rhinopharyngiennes, les constatations des divers auteurs fournissent des indications assez discordantes. Il ressort pourtant des statistiques de Weil, de Richter, d'Ostmann que les troubles de cet ordre augmentent de fréquence depuis la naissance jusqu'à la septième année, puis subissent une diminution progressive, interrompue par une recrudescence temporaire coïncidant avec la puberté. Quoiqu'il en soit, l'expérience doit nous engager à ouvrir aussitôt que possible la lutte contre l'adénoïdisme et ses conséquences et à la prolonger aussi longtemps qu'il sera en notre pouvoir. En France les *écoles municipales* reçoivent les enfants dans des classes enfantines dites écoles maternelles (Kinderschule), jusqu'à la 7ème année, puis, dans les *écoles primaires* obligatoires (Volksschule, boardschools), auxquelles font suite quelques écoles primaires supérieures, où le séjour est facultatif. C'est donc dès l'école maternelle que pourra commencer la sélection otorhinopathique, basée, naturellement, beaucoup plus sur les signes extérieurs de l'infection rhinopharyngée que sur les épreuves de l'ouïe. Mais c'est au seuil surtout de l'école primaire que devra s'exercer un sérieux contrôle de l'ouïe. Enfin, il ne sera nullement superflu de s'assurer de l'intégrité des fonctions acoustiques et respiratoires chez les adolescents des écoles primaires supérieures.

En dehors des écoles municipales, dont les élèves, admis au bénéfice de la gratuité, sont directement placés sous la tutelle de l'Etat, il serait évidemment à désirer que les bienfaits de l'inspection otologique pussent s'étendre aux *établissements d'enseignement secondaire,* lycées et collèges (Bürger-, Realschule; grammar-, high-, publicschools). Le fait d'être issu d'une classe sociale relativement cultivée ne met pas nos

jeunes collégiens à l'abri des fâcheuses conséquences de l'ignorance et des préjugés universellement répandus encore relativement à la pathologie des oreilles. Peut-être l'inspection pourrait-elle fonctionner pour eux à titre facultatif: l'importance de la préservation de l'ouïe justifierait, ce me semble, une mesure de cette espèce.

Enfin, il n'est pas superflu de rappeler ici les avantages qu'on est en droit d'attendre de l'examen systématique de l'ouïe chez les pensionnaires des *institutions d'arriérés* et même des *asiles de sourds-muets.*

Les efforts tentés jusqu'à présent en faveur de la prophylaxie scolaire de la surdité ont eu pour champ d'action presque exclusif la population des grandes villes. Mais il est de toute nécessité d'en faire profiter au même titre la population des *campagnes.* Or il semble assez difficile de songer à l'intervention directe dans chaque commune d'un auriste expérimenté pour y pratiquer une inspection méthodique. C'est au médecin du pays que devrait tout naturellement incomber cette tâche et, pour lui permettre de s'élever à la hauteur de ce rôle, notre devoir est d'obtenir pour l'otiatrie la part à laquelle elle a droit dans les études médicales. Provisoirement force nous est d'en appeler au concours des instituteurs, en les instruisant soit par quelques conférences, soit au moyen de courtes brochures.

*

J'ai sommairement exposé la raison d'être de l'inspection otologique des écoles et les principes généraux dont elle doit, selon moi, s'inspirer dans l'état actuel de nos connaissances et de notre civilisation. J'ai laissé de côté les renseignements statistiques, d'ailleurs très concordants, que l'on trouvera aisément dans nos périodiques. Quant aux détails d'application, au mode de recrutement des inspecteurs*, aux rapports de l'inspection otologique avec l'inspection ophtalmologique et l'inspection médicale générale, c'est affaire d'opportunité et de circonstances.

Pour me résumer en un mot, je dirai que l'échec des médications diverses tentées jusqu'à ce jour contre l'otoscié-

* Le concours sur titres serait, sans doute, le procédé de choix le plus recommandable.

rose nous fait un strict devoir de tourner nos efforts vers la prophylaxie de la surdité par otite sèche ou suppurée. Si certains de ses facteurs étiologiques restent encore incertains, il est une infection chronique localisée extrêmement commune dans l'enfance, l'adénoïdisme, dont le rôle pathogénique est indiscutable, et la suppression aisée.

Le diagnostic précoce de l'adénoïdisme est une nécessité sociale qui trouve dans l'inspection systématique des écoles primaires par un otologiste sa satisfaction la plus féconde. Mais, pour fructueuse qu'elle soit, la recherche des végétations adénoïdes ne doit pas constituer l'unique objectif de l'inspecteur. En dehors des nombreux dysacousiques guérissables, son attention doit être accordée à l'égale proportion de dysacousiques incurables pour faire obtenir à ceux-ci un enseignement assimilable pour leurs organes imparfaits.

Enfin, d'accord avec Guye, Lermoyez et Burger, j'estime particulièrement précieuse l'eouvre de propagande réalisée par la diffusion dans la masse du peuple d'une saine conception de la pathologie des oreilles et par la lutte acharnée contre des préjugés séculaires responsables de tant de morts et de tant d'infirmités.

Je souhaite, Messieurs, que notre VIIIe Congrès marque un progrès décisif dans la voie de la prophylaxie scolaire de la surdité. Si, grâce à nos communs efforts, cette belle oeuvre s'impose enfin à l'attention des pouvoirs publics, le nom de Budapest demeurera attaché à une heureuse et importante étape de l'hygiène sociale.

Neueres zur Frage der operativen Eröffnung der congenitalen Atresien des Meatus auditorius externus.

Von dr. E. VÁLI, Spitalsprimarius in Budapest.

Dass sich dieses Kapitel der Ohrenheilkunde trotz dem sonst rapiden Fortschritt der Ohrenchirurgie nur langsam entwickelt, hat nach meiner Ansicht *zwei* Ursachen.

Erstens legten die Autoren bei Beurteilung der einzelnen Fälle zu grosses Gewicht auf ein solches Kapitel der Embryologie, welches bei Beurteilung dieser Fragen kaum Bedeutung hat. Ich bin im reinen, dass diese Frage nur mit Hilfe der Embryologie zu lösen ist, aber wir müssen in Betracht nehmen, dass die Embryologie noch immer nicht in der Lage ist auf alle Fragen positive Antworten zu geben. Noch eigentümlicher ist es aber, dass *die Ohrenchirurgie sich von alten Einflüssen nicht befreien kann, und sich nicht einmal die positive Basis einnehmen traut, welche die embryologischen und klinischen Erfahrungen, wie auch die anatomischen Daten als zweifellos wahr darstellen.* Die Ohrenchirurgie produziert also in diesem Punkte weniger, als wir von ihr mit Recht erwarten könnten.

Zweitens wird der Fortschritt in diesem Kapitel durch die von altersher eingewurzelte Ansicht verhindert, dass die erste und wichtigste Indikation der Operation *die Möglichkeit der Verbesserung des Hörens* sei; ist das nicht zu erwarten, ist auch die Operation nicht indiziert. Ferner ist die Operation auch dann indiziert, wenn im Ohre *schon* eiterbildende akute Entzündung aufgetreten ist.

Im nachfolgenden versuchen wir die Richtigkeit *unserer Behauptungen auch zu beweisen.*

Das menschliche und tierische Hörorgan wird in neuerer Zeit aus anatomischen und physiologischen Gründen *in ein schalleitendes und in ein schallempfangendes Apparat* eingeteilt.* Das schallempfangende Apparat ist beim Menschen

* SCHEIBE: Anatomie des Sinnesorganes 1885.

und bei allen Tieren vorhanden, die überhaupt ein Gehörorgan haben; das schalleitende Apparat entwickelt sich *jedoch nur bei denen*, bei welchen das schallempfangende Apparat so tief liegt im Schädel, dass es Schallwellen sonst nur schwer oder kaum erreichen könnten. Das schalleitende Apparat unseres Ohres ist somit nicht äquivalent mit dem schallempfangenden, sondern nur ein *Hilfsorgan* des Gehörorganes, wie beim Sehorgan die Augenlider, der Tränensack, die Augenmuskeln und der Tränennasenkanal.

Die Embryologie hat es längst bewiesen, dass unser schalleitendes und schallempfangendes Apparat sich an verschiedenen Stellen entwickelt; wir haben klinische Erfahrungen, dass trotz der knochigen Obliteration des äusseren Gehörganges das Hörvermögen, wenn auch vermindert, bestehen kann. Wir haben Sektionsprotokolle, die zeigen, dass man trotz knochiger Obliteration des äusseren Gehörganges eine mehr oder weniger wohlentwickelte Trommelhöhle und ein vollständig entwickeltes Labyrinth fand. Diese Daten berechtigen die Ohrenoperateure zur Annahme, *dass bei den* meisten Fällen von *knochiger Obliteration des äusseren Gehörganges das schallempfangende Apparat intakt sei; das herabgesetzte* Hören erklärt sich durch die im schalleitenden *Apparate* sich befindenden Hindernisse. *Es ist somit falsch in solchen Fällen bei Aufstellungen der Operationsindikationen grosses Gewicht auf den Zustand des schallempfangenden Apparates zu legen.* Dieser für wichtig gehaltene Punkt verliert somit bei Aufstellung der Indikationen seine bisherige eminente Wichtigkeit; wir erleichtern die Beurteilung der Fälle auch damit, dass wir den schallempfangenden Apparat aus unseren Betrachtungen auslassen. Es bleibt somit nur das *schalleitende Apparat* übrig, mit dessen embryologischen und anatomischen Verhältnissen wir rechnen müssen. Dies ist der Grund, dass wir uns im Nachfolgenden mit diesem Punkte ein wenig ausführlicher befassen werden.

Beim Embryo entsteht schon in einem sehr frühen Entwickelungsstadium zwischen dem ersten und zweiten Kiemenbogen die erste Kiemenspalte und zwar einesteils durch linienartigen Einriss des Hautepithels (Ektoderma) und durch das recessartige Vorstülpen des gegenüberliegenden Kopfhauptepithels (Entoderma). Diese erste Kiemenspalte, auch *Hörrohr* genannt, wird durch das inzwischen verdickte elementare Trommelfell in einem medialen und einem lateralen Abschnitt geteilt. Der *mediale* Teil, den wir Canalis tubotympanicus (sulcus pha-

ryngotympanicus) nennen und welcher vom Trommelfell medialwärts liegt, vergrössert sich mit dem an der Seite der Schlundwand herunterziehenden Pharyngenkanal und mit den hinauszu, hinabzu und auswärts reichenden Ausstülpungen. Er bildet zwischen dem Labyrinthe und der versperrten Kiemenspalte eine flache Höhle, die *Trommelhöhle*, deren Fortsetzung nach vorne der Sulcus tympanicus, das ist die *Eustachische Ohrtrompete*, bildet; nach rückwärts entwickeln sich die *Mastoidalzellen*, jedoch erst nach der Geburt.

Sowohl die Trommelhöhle wie die Ohrtrompete sind zu dieser Zeit noch keine eigentlichen Höhlen, sondern enge Querspalten, beziehungsweise glatte Epithelröhren. Die lateralen und medialen Wände der sogenannten Paukenhöhle liegen beinahe knapp nebeneinander, die laterale wird durch das verdickte Urtrommelfell, die mediale durch die mit Bindegewebe bedeckte Labyrinthwand gebildet. Oben und hinten sind in dieser sulzige embryonale Bindegewebe eingebettet: der Hammerkopf, der Amboss, der Steigbügel, die Chorda tympani, die Musculi Tensor tympani und stapedius; der Hammergriff ist schon in das embryonale Trommelfell eingebettet. Diese sulzige Bekleidung der Trommelhöhle fängt am Ende des embryonalen Lebens an sich zurückzubilden, die Paukenhöhle selber wird durch den ersten Atemzug nach der Geburt mit Luft erfüllt (Moldenhauer). Dieser Ansicht steht die Kutscharienzs gegenüber, nach welcher die Paukenhöhle beim reifen Foetus schon vollständig entwickelt ist.

Aus dem *lateralen* Teile des embryonalen Hörrohres entwickelt sich der *äussere Gehörgang;* von welchem später die Rede sein wird. Das Trommelfell des Embryos ist von dem des Neugeborenen morphologisch, histologisch und topographisch gänzlich verschieden. Das embryonale Trommelfell wird nicht nur von der schmalen Haut, die die erste Kiemenspalte versperrt, gebildet, sondern auch von dem naheliegenden Kiemenbogen. Es besteht somit aus einer dicken blutgefässreichen Bindegewebsschichte, in die anfangs nicht nur der Hammergriff, sondern auch die übrigen Gehörknöchelchen, die Chorda tympani und der Tensor tympani eingebettet sind; später gleichzeitig mit der Schrumpfung des embryonalen Bindegewebes entwickelt sich die Schleimhaut, welche zwischen die Gehörknöchelchen hineinwächst, sie vom Trommelfell abzieht und mit Schleimhautbändern, beziehungsweise Schleimhautfalten zur Wand der Trommelhöhle fixiert. Scheinbar hängen nun diese Gebilde frei in die Paukenhöhle, während sie eigentlich — gerade weil sie von Schleimhaut bedeckt sind — *ausserhalb* derselben liegen (Hertwig).

Die Entwicklung der *Gehörknöchelchen* ist eine noch immer unentschiedene Frage der Embryologie. Meckel beschrieb vor beinahe einem Jahrhunderte (1820) zuerst die Entwicklung des Hammers aus dem im ersten Kiemenbogen liegenden, walzenförmigen Knorpelgewebe (Meckelscher Knorpel). Die späteren Autoren: Rathke, Reichert (1835), Huxley (1857), Frazer (1877), Kölliker (1879), Baumgarten (1892), Sondeck, Salensky und zuletzt Hertwig (1906) sind der Ansicht, dass sich auch der Amboss von derselben Stelle entwickelt. Im Gegensatz

zu dieser allgemein anerkannten Ansicht fand H. Fux,[1] dass der erste Kiemenbogen und anderseits Hammer und Amboss sich von einander unabhängig, als selbständige Skeletteile entwickeln und sich nur später, «sekundär» vereinigen.

Noch unsicherer ist die Entwickelung des *Steigbügels.* Reichert behauptete schon in 1837, dass der Steigbügel sich aus dem im zweiten Kiemenbogen befindlichen walzenförmigen Knorpel, dem Reichertschen Knorpel entwickelt; dasselbe sagen Baumgarten, Sondeck, Jacobi, Siebenmann und auch der neueste Autor: Hertwig, Valentin und Gunther lassen ihn jedoch aus dem ersten Kiemenbogen entwickeln; Huxley, Parker, Gerber, Loewe und Ruddinger aus der Labyrinthwand; während Noorden, Gradenigo und Salensky *Anhänger* der Doppeltheorie sind, nach welcher die Fussplatte aus der Labyrinthwand, die übrigen Teile aus dem zweiten Kiemenbogen sich entwickeln. *Welchen Ursprunges der Steigbügel ist, ist auch von grosser Bedeutung vom Standpunkte der Operation. Denn wenn er sich aus dem Labyrinth entwickeln würde, könnten wir öfter hoffen ihn bei der Operation gesund vorzufinden, als wenn er sich von dem Reichertschen Knorpel entwickeln würde.*

Über die *Entwickelungszeit* haben wir schon sichere Daten. Nach Siebenmann kann man in der ersten Hälfte der 6-ten Woche die zwei ersten knorpeligen Kiemenbögen und zur selben Zeit die drei Gehörknöchelchen im Vorknorpelstadium sehen. Ihre Form ist so, wie im extrauterinalen Leben und sie hängen mit einander kettenartig zusammen. Bei einem 3 cm langen Embryo stehen die Gehörknöchelchen schon ganz frei. Im 4. Monat verknöchert der Hammer und beginnt die Verknöcherung des Ambosses. Im 5. Monate ist der Hammerkopf und Hals, der Körper und lange Fortsatz des Ambosses schon knöchern, vom Steigbügel beginnen die Schenkel gegen die Fussplatte zu verknöchern. Im 6—7. Monate ist der Steigbügel schon vollständig knöchern; zu dieser Zeit ist der untere Teil des Hammergriffs noch knorpeln. Zur Geburtszeit ist die Verknöcherung schon vollendet.

Soviel musste ich erwähnen vom *entodermalen* Teil des schallleitenden Apparates und von dessen *mesodermalen* Teil: vom Trommelfell; jetzt werde ich noch kurz über die *ektodermalen* Teile reden: den äusseren Gehörgang und die Ohrmuschel.

Nach Hertwig[2] entwickelt sich der laterale Teil des schalleitenden Apparates aus der ersten Kiemenspalte und den Gebilden in deren Umgebung; während die Ohrmuschel ein faltenartiger Auswuchs der die erste Kiemenspalte umgebenden Haut ist; und zwar ist nach His und Schwalbe[3] beim 5 Wochen alten menschlichen Embryo am Ohrteil (Pars auricularis) des Gesichtes an der Grenze des I. und II. Kiemenbogens eine Spalte sichtbar (I. Kiemenspalte), an deren Rand sich Falten erheben. Diese Falten entwickeln sich zu kleinen Höckern (colliculi

[1] Bemerkungen über die Herkunft und Entwickelung der Gehörknöchelchen bei Kaninchen-Embryonen. Arch. für Anatomie 1905.

[2] Lehrbuch der Entwickelungsgeschichte, Jena 1906.

[3] Mihálkovics: Központi idegrendszer (Zentralnervensystem).

branchiales externi), welche die Ohrspalte umgeben. Von diesen Höckern sitzen zwei vor der Hörspalte am Mandibularbogen (helix mand.); drei hinter der Hörspalte am Zungenbeinbogen (helix hyoidealis), der sechste oben am Dach der Spalte an der Vereinigungsstelle der beiden ersten Kiemenbogen. Aus der Verbindung dieser Höcker entsteht später die Ohrmuschel und zwar entwickelt sich der untere vor der Ohrspalte gelegene Höcker zum Tragus, der ihm gegenüberliegende mittlere zum Antitragus, der vor denselben liegenden unterste, kleine Höcker zum Ohrläppchen (Lobulus); der obere vor der Ohrspalte gelegene und der ober der Spalte gelegene Höcker entwickeln sich zum Helix, der hintere-obere Höcker zum Antihelix. Am Ende des 2. Monates sind alle diese Gebilde schon gut zu erkennen; die ganze Ohrmuschel ist 2 mm lang; jetzt beginnt das Knorpelgewebe sich unter diese Gebilde zu lagern, was sie härter macht, wodurch sich der hintere-obere Teil der Ohrmuschel vom Schädel abhebt.

An der von den jetzt erwähnten Ohrlöchern umgebenen Stelle entsteht eine sackartige Vertiefung, welche zu einem immer tieferen Kanale wird, dadurch, dass sich die Weichteile des Gesichtes immer mehr entwickeln; aus diesem Kanale entsteht der zuerst knorpelne, am Ende des Embryonallebens zu verknöchern beginnende *äussere Gehörgang.*

Der äussere Gehörgang ist beim 2—3 Monate alten Embryo sehr kurz und eng; ein freies Lumen hat er nicht, weil er mit Epithelzellen ausgefüllt ist. Der knorpelne Teil entwickelt sich von der Ohrmuschel; der knöcherne Teil ist im ganzen Embryonalleben höchst mangelhaft entwickelt. Beim Neugeborenen zeigt der äussere Gehörgang eine von oben und unten zusammengedrückte enge Spalte; die obere Wand wird vom Trommelfell und vom lateralen Teil der Schläfenbeinschuppe gebildet; die mediale Hälfte der unteren besteht aus der Lamina tymp. fibrosa, welche zum unteren Teile des Annulus tympanicus hinzieht, die laterale Wand besteht teilweise aus Knorpel. Beim Neugeborenen besteht also die obere und untere Wand des sogenannten knöchernen Gehörganges aus fibrösen Elementen; die obere Wand des lateralen Teiles bildet die Schläfenbeinschuppe, die untere der Gehörgangsknorpel. Die untere und obere Wand stehen in ihrem medialen Teile bis zum 7-ten Embryonalmonat parallel und nebeneinander; der laterale Teil ist schon jetzt trichterartig ausgedehnt und mit Meconicum gefüllt. Zur Zeit der Geburt beginnt das Trommelfell sich von der horizontalen Ebene in die vertikale zu erheben, und so entfernen sich die obere und untere Wand des äusseren Gehörganges, wodurch sich auch der mediale Teil desselben ausdehnt; diese Höhle wird von Fruchtwasser und Epithel ausgefüllt. Die Entwickelung des knöchernen Teiles des äusseren Gehörganges beginnt vom Trommelring und von der Scheitelbeinschuppe an. Nach der Geburt entstehen auf dem Trommelringe zwei Verdichtungen; eine am oberen Ende des Vorderschenkels desselben, die andere am medialen Teil des Ringes unter der Mitte des Hinterschenkels; auf diesen beiden Höckern geschieht die Verknöcherung schneller und sie dehnt sich von da in die Lamina fibrosa aus. Von diesen Verknöcherungsstellen aus beginnt dann der

Knochen in Rippenform gegeneinander zu wachsen, im 2. Lebensjahre zusammenwachsend, zwischen sich eine Öffnung freilassend, die sich dann im 2—3. Lebensjahre spontan zuschliesst.

Das *Trommelbein* entwickelt sich aus dem Vorderschenkel des Trommelringes und nimmt bei den Verknöcherungen der unteren fibrösen Wand des Gehörganges. Die obere Wand des endgültigen knorpeligen Gehörganges bildet der Teil der Schläfenschuppe, der oberhalb der oberen Schenkel des Trommelringes liegt. Dieses endgültige abwärtsliegen der Schläfenbeinschuppe zur horizontalen Ebene, also die *Entwickelung der oberen Wand des äusseren knochigen Gehörganges* geschieht am Ende des ersten Lebensjahres, eventuell im zweiten. Die Verknöcherung selbst geschieht nach einigen Autoren erst im 7. Lebensjahre, *was wieder eine sehr wichtige Date zur Bestimmung des Zeitpunktes der Operation ist.*

Aus den jetzt geschilderten embryologischen Daten können wir die wichtige Folgerung ziehen, *dass die einzelnen Teile des embryonalen Gehörrohres sich zu verschiedenen Zeitpunkten und von verschiedenen Orten aus entwickeln; die zufälligen Bildungshemmungen können also nur die entodermalen, mesodermalen, oder ektodermalen Teile einzeln, oder alle zusammen betreffen.* Also können bei partieller oder totaler knöcherigen Obliterationen des äusseren Gehörganges die Ohrmuschel, die Trommelhöhle, die Gehörknöchelchen, das Trommelfell und die Ohrtrompete mehr oder weniger wohl- oder auch mangelhaft entwickelt sein, je nachdem die entodermalen und mesodermalen Gebilde in ihrer Entwickelung gehemmt waren oder sich frei entwickeln konnten. Denn es kann, wie die Embryologie lehrt, ein *normaler schalleitender Apparat nur dann entstehen, wenn die ekto- und entodermalen Teile gleichmässig eingestellt sich begegnen.* Wenn sich der eine oder der andere Teil nicht einstülpt, entwickelt sich gleich der mediale oder laterale Teil des schalleitenden Apparates mangelhaft. Aber in jedem Falle kann sich der mesodermale Teil mangelhaft entwickeln und so wird das Trommelfell überhaupt nicht, oder nur mangelhaft gebildet, eventuell auch die Gehörknöchelchen.

Aber die Entwickelung geschieht auch nicht überall *gleichzeitig;* in den obigen embryologischen Besprechungen bestimmten wir überall pünktlich den Zeitpunkt der Entstehung der einzelnen Teile des schalleitenden Apparates. Es ist Tatsache, dass der grössere Teil der das Ohr betreffenden Veränderungen schon in einem sehr frühen Stadium des embryonalen Lebens (vom zweiten Monate an) entstehen kann;

anderseits wissen wir aber, dass die endgültige Ausbildung und Verknöcherung des knöchernen Gehörganges erst im siebenten Lebensjahre vollendet ist; zum Beispiel kann in einem früheren Abschnitte des embryonalen Lebens die den Kopf umschnürenden Nabelschnur oder das dem Gesicht anliegende Ammion (ALEXANDER und MOSKOVITZ) etc. die Entwicklung der Ohrmuschel und des lateralen Teiles des äusseren Gehörganges hemmen; aber keinesfalls können diese Umstände die Entwicklung und Ausbildung z. h. des knöchernen Gehörganges die sowieso viel später geschehen, beeinflussen.

Die entwickelungshemmenden Umstände wirken also *nicht zu jeder Zeit und am jeden Orte* gleichzeitig. Nur so können wir die kleinere oder grössere Verhinderung der Entwickelung zeigenden Variationen erklären, die bei partieller oder totaler Obliteration des äusseren Gehörganges von einzelnen Autoren beobachten und beschrieben wurden.

Schon TOYNBEEK wies nach, dass bei kongenitalen Ohrmuscheldefekten auch der äussere Gehörgang mehr oder weniger mangelhaft entwickelt ist, anderseits finden wir bei Obliteration des äusseren Gehörganges eine wohlentwickelte Ohrmuschel nur in den seltensten Fällen (JACOBSOHN, BLAU, OBERTEIFFER, BRIEGER und WOLFF).

Bei partieller oder totaler Obliteration des äusseren Gehörganges finden wir nicht selten Veränderungen am Trommelfell, eventuell auch an der *Paukenhöhle.* So wurde nach STEINBRÜGGE[1] von 20 sezirten Fällen bei fünf eine knochig obliterierte, bei 10 eine verkleinerte, und nur bei fünf eine normale Paukenhöhle gefunden. Auch seither haben KRETSCHMANN,[2] TÖRÖK[3] und Andere bei knochiger Obliteration des äusseren Gehörgangs eine knochig obliterierte, beziehungsweise mit Knochenbalken ausgefüllte Trommelhöhle beschrieben; KAUFMANN,[4] HERCZEL und KREPUSKA,[5] VÁLI,[6] COMPAIRED,[7] ALEXANDER,[8] SCHEIBE,[9] BEZOLD,[10] VAQUIER[11] und andere beschrieben

[1] Lehrbuch der sp. path. Anatomie f. Ath. 1891.
[2] Archiv f. Ohrenk. Bd. 73.
[3] Id. Bd. 70.
[4] Id. Bd. 57.
[5] Gyógyászat 1895.
[6] Orvosi Hetilap 1899.
[7] Archiv f. Ohrenh. Bd. 60.
[8] Id. Bd. 76.
[9] Münchener Med. Wochenschrift Bd. 51.
[10] Zeitschrift f. Ohrenh. Bd. 48.
[11] Archiv intern. 1905.

wieder Fälle, wo bei der Operation eine mehr oder weniger intakte Trommelhöhle vorgefunden wurde.

Auch einzelne oder alle *Gehörknöchelchen* können fehlen, oder mangelhaft entwickelt (Verwachsungen, Columella) oder disloziert sein bei Obliteration des äusseren Gehörganges. Auch der *Warzenfortsatz* beziehungsweise die *Ohrtrompete* können fehlen oder mangelhaft entwickelt sein.

Nachdem die schalleitenden und schallempfangenden Apparate embryologisch nicht näher zusammenhängen, beeinflussen sie ihre Entwickelung gegenseitig nur sehr wenig. Das beweisen die Sektionsdaten JOEL's und BEZOLD's,[1] welche beweisen, dass trotz knochiger Obliteration des äusseren Gehörganges *das Labyrinth meistens normal ist.* Seit BEZOLD bewiesen *Hunter Tod*[2] in zwei Fällen und die unter 2—11. zitierten Autoren teilweise durch Beobachtung, teilweise bei Sektionen die Normalentwickelung des Labyrintes. Mit den im schallempfangenden Apparate zufällig bestenden Veränderungen werden wir uns, wie wir es schon erwähnten, nicht näher befassen, weil es mit unserem Thema nicht enger zusammenhängt.

Im konkreten Falle müssen wir also den *Ort*, die *Art* und den *Grad* der Obliteration bestimmen. Einmal betrifft die Obliteration nur den knorpeligen Teil, das andere Mal finden wir neben normalen knorpeligen Teil den knöchernen obliteriert (VIRCHOW). Manchmal bildet nur eine Knochenplatte die ganze Obliteration, wie es die Fälle MAZZONI's, KIESSELBACH's[3] und VÁLI's[4] beweisen. Die Obliteration kann knöchern oder fibrös sein (POLLITZER). Wichtig ist also bei Beurteilung eines Falles, ob die Obliteration *total oder partial*, ob sie *knöchern, oder fibrös* ist?

Jetzt werfen sich von selbst die Fragen auf: erstens bei *welchen Fällen* der knöchernen Obliteration des äusseren Gehörganges sollen wir die Operation für indiziert halten? Zweitens: *wo* soll die Operation geschehen? *und drittens: wann* sollen wir sie machen?

SCHWARTZE[5] erwartet von der Eröffnung der knöchernen

[1] Zeitschrift f. Ohrenh. Bd. 18. und 26.
[2] Journal of Otology 1905.
[3] [4] Zitiert.
[5] Operationslehre.

Obliteration wenig; er erfordert es aber unbedingt, dass wir uns vor der Operation durch pünktliche Gehöruntersuchungen überzeugen, ob auf dem kranken Ohre überhaupt Gehör vorhanden ist und haltet die Operation nur dann für indiziert, wenn wir hoffen, das Gehör verbessern zu können, das heisst wenn das Labyrint normal ist.

JAKOBSOHN[1] hält die Operation für überflüssig. BEZOLD[2] hält es für überflüssig den äusseren Gehörgang aufzusuchen, sondern haltet es für möglich die Trommelhöhle durch den Proc. mastroideus zu eröffnen.

Nach POLITZER[3] ist die Operation nur dann indiziert, wenn der knöcherne Gehörgang teilweise vorhanden ist, die Obliteration nur septumartig ist und wir beim Kathetezieren bemerken, dass die Luft in die Trommelhöhle gelangt. *In jedem andern Falle ist sie irrationel und gefährlich.*

HUNTER TOD[4] empfiehlt die Operation nicht.

URBANTSCHITSCH[5] ist derselben Ansicht als SCHWARTZE.

Trotz diesen in *Lehr- und Handbüchern sehr kurz vorgetragenen und nicht begründeten Ansichten* ist schon seit langer Zeit versucht worden, die knöchernen Obliterationen des äusseren Gehörganges zu eröffnen und *zwar nicht immer erfolglos.* Die erste solche Operation vollführte G. BATTA—MAZZONI im Jahre 1830 mittels Bohrer, wodurch es ihm gelang das Gehör zu verbessern. KIESSELBACH operierte in 1883 mit Erfolg einen solchen, mit Ohrmuscheldefekt kombinierten Fall; wobei er die These aufstellte, *möglichst früh* zu operieren, als am medialen Teile des äusseren Gehörganges die Verknochung noch wenig fortgeschritten ist. Nach ihm publizierten BŐKE, MOOS, AYRES, SCHWARTZE, COMPAIRED, HERCZEL und KREPUSKA, VÁLI, ALEXANDER, TÖRÖK, SCHEIBE und BEZOLD ähnliche Fälle; sie drangen teilweise am Warzenfortsatz, teilweise an der Stelle des supponierten äusseren Gehörganges ein. *Wir sehen also, dass die Praxis und die bei Operationen bisher gemachten Erfahrungen den Operateur zu einem intensiveren Eingreifen aneifern, als es von den Lehr- und*

[1] Lehrbuch d. Ohrenh. 1893.
[2] Lehrbuch d. Ohrenh. 1906.
[3] Ohrenheil. 1901.
[4] Diseases of the Ear Far 1907.
[5] Lehrb. der Ohrenh. 1896.

Handbüchern für erlaubt betrachtet wurde. Meine Privatansicht ist, dass wir in der Zukunft bei der Indikationsaufstellung die Gehöruntersuchungen weniger beachten sollen, weil es nicht wichtig, nur vorteilhaft ist, wenn der Kranke nach der Operation auch besser hört. Das wesentliche und zwar *Indikatio vitalis ist, dass wir eine von aussen knochig oder fibrös versperrte, mit Schleimhautepithel bekleidete Höhle, die sich also eiterbildend entzünden kann, mit der Aussenwelt zu verbinden.* Ich teile auch nicht Politzer's Ansicht, der solche Operation nur dann für rational hält, wenn wir bei der vorgegangenen Katheterisierung das Eindringen der Luft hören konnten; und zwar darum nicht, weil wir wissen, dass das erfolgreiche Katheterisieren auch bei sonst normaler Paukenhöhle von der unvollständigen Entwickelung, sogar von der Stenose der Ohrtrompete verhindert werden kann. Bei einer so wichtigen Operation kann also der *Zustand der Ohrtrompete die Indikationsstellung nicht beeinflussen.*

Eine andere Frage, die der *Stelle der Operation* ist auch noch nicht entschieden.

Bei mangelhafter Entwickelung der Ohrmuschel und Obliteration des äusseren Gehörganges — besonders bei positivem Ausfall der Gehörproben — sind wir berechtigt anzunehmen, dass die Tube und die Trommelhöhle durchgängig sind und vielleicht auch der äussere Gehörgang nicht vollständig knöcherig obliteriert ist. Am natürlichsten wäre es an der Stelle der Meatus einzudringen versuchen. Wir müssen aber beachten, dass die rudimentär entwickelten Ohrmuskeln von ihrer gewöhnlichen Stelle *disloziert* sein pflegen, so dass der Ort des Eingriffes, also der supponierte äussere Gehörgang manchmal gerade *hinter der Ohrmuschel* sich befindet. Ich hatte einen solchen operativen Fall in 1896., wo ich bei einem 10 Monate alten Mädchen *hinter* der dislozierten Ohrmuschel nach Aufstemmen eines 7—8 mm langen schrägen Knochenkanal, im Gehörgang, vor das Trommelfell, gelangte.

Mazzoni's, Kiesselbach's, Compained's und mein Fall beweisen, dass manchmal auch das Eindringen von der Stelle des ausseren Gehörganges erfolgreich sein kann. *Dieser Art der Operation ist topographisch gar nicht kritischer als irgend eine andere gefürchtete Stelle des menschlichen Organismus;* also kann auch das den Eingriff nicht contraindi-

zieren. Nur wenn die von massiver Obliteration des äusseren Gehörganges Knochenbildung verursacht wird, sind wir berechtigt nach SCHWARTZE's und KESSELBACH's Vorschlag durch den Proc. mastodiens eine künstliche Öffnung zu machen.

Die neueren Fortschritte der *Röntgenphotografie* berechtigen uns zur Annahme, dass *nach kurzer Zeit wir auch an den Röntgen'schen Aufnahmen ablesen werden können, ob die Obliteration von einer dicken oder dünnen Knochenleiste verursacht wird,* was dem Operateur vom grossem Vorteile sein wird zu wissen.

Die Untersuchungen von HINSBERG, WINCKLER, VOSS, BRÜHL[1], KÜHNE und PLAGEMANN[2], HERZFELD[3] zeigen uns, dass wir von der Structur d. Proc. most. und vom Inhalte der Höhle schon jetzt ein sicheres und durch die nachträgliche Operation als richtig erwiesenes Röntgenbild bekommen können. KRETSCHMANN[4] wies am Röntgengebilde ein mangelhaft entwickeltes Labyrint nach; est ist allbekannt, dass wir mit Röntgen'schen Untersuchungen Tumoren, Fremdkörper und Projectile im Ohr nachweisen können. Nachdem ich mich jetzt mit Röntgenaufnahmen des obliterierten äusseren Gehörganges befasse, hoffe ich zur Zeit des sehr geehrten Congresses meinen Vortrag mit lehrreichen Bildern illustrieren zu können. *Ich bezweifle nicht, dass wir mit der Vervollkommnung der Röntgenbilder sichere Stützpunkte zur Bestimmung des Ortes und des Grades der Obliterierung erhalten werden und so auch zur Beurteilung* der Operation.

Endlich will ich noch vom *Zeitpunkte der Operation* reden. Auch in diesen Punkte sind die Ansichten geteilt. SCHWARTZE macht, wie wir sahen, die Operation von einem bestimmten Grad des Gehöres abhängig, empfiehlt sie also bei kleinen Kindern schon wegen Mangel der nötigen Intelligenz nicht. ALEXANDER würde die Pubertätszeit, zu welcher sich das äussere und mittlere Ohr schon weniger schnell entwickelt, abwarten. Diesen Ansichten entgegen behauptet VIRCHOW, dass wir im rudimentär entwickelten Gehörgange neben den auf *Entwickelungshemmungen* zurückführbaren Abnormitäten,

[1] Anat. Anzeiger 13. Archiv f. Ohrenheil. Bd. 46.
[2] Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen Bd. 20.
[3] Beiträge zur Anat. etc. d. Ohres 1908. Bd. 2.
[4] Arch. f. Ohrenh. Bd. 73.

sehr oft auch solche vorfinden, welche später, eventuell im *postembryonalen* Leben *durch andere Ursachen* verursacht wurden. (Kaufmann's Török's zitierte Fälle). Kiesselbach wünscht aus embryologischen Gründen die Operation im möglichst *frühen* Alter zu machen, als der mediale Teil des äusseren Gehörganges noch nicht verknöchert ist und wo wir hoffen können, dass die Obliteration infolge eines abnormen Druckes im embryonalen Leben (Umschnürung des Kopfes mit der Nabelschnur, Anliegen des Amnion etc.) entstand und so noch kleineren Grades ist, als im späteren Alter, wo auch am medialen Teile, vom Trommelring aus der eventuell abnorme Verknöcherungsprozess ausgeht.

Wir haben also keinen Grund das in der Embryologie bestimmte 6—7. Lebensjahr zu erwarten, wann der Verknöcherungsprozess im äusseren Gehörgang schon vollendet ist, sondern wir eröffnen gerade im Gegenteil den äusseren Gehörgang dann, wenn er noch nicht vollständig entwickelt und verknöchert ist. Die obenerwähnten Beispiele zeigen klar, dass wenn auch diese Operationsmethode den bisherigen Ansichten widerspricht, sie doch durchführbar und rational ist.

Auf Grund dieser Tatsachen schlage ich also *Indikationen* der Eröffnung der congenitalen Obliteration des äusseren Gehörganges vor:

1. Die Atresei ist, die erwartbare Verbesserung des Hören unbeachtet, aus prophylaktischen Gründen unbedingt zu eröffnen. (Indicatio vitalis.)

2. Nachdem nicht alle Atresien von der mangelhaften Entwickelung des Trommelbeines entstehen, müssen wir zuerst im äusseren Gehörgange versuchen, die Obliteration zu eröffnen und nur im Falle, wenn sie undurchführbar ist, bauen wir den Canal durch den Warzenfortsatz; wobei Röntgenaufnahmen uns die Orientierung erleichtern können.

3. Die Operation ist im möglichst jugendlichen Alter zu machen.

4. Die Operation ist bei ein- und beiderseitigen Atresien gleich indiziert.

La terminologie otologique.

Par le Dr. E. TRÉTRÔP (Anvers).

L'otologie, science en somme récente, s'est ressentie dans son langage des tâtonnements inséparables des recherches du début. Actuellement cette science est nettement constituée, elle s'appuie sur des recherches cliniques, anatomiques, physiologiques et anatomo-pathologiques extrêmement considérables et d'une portée pratique énorme. Il serait temps dès lors d'épurer sa terminologie et de la mettre en rapport avec les lésions réelles de chacune des affections que l'on veut désigner.

Mon Rapport sur cet objet ne sera, à vrai dire, qu'une esquisse, il posera simplement la question qu'il appartient au Congrès de développer et de résoudre.

Pour désigner les inflammations de l'oreille ne serait-il point possible de simplifier les appellations? On pourrait distinguer l'*exotite*, la *médiotite* et l'*endotite*, selon qu'il s'agit de l'oreille externe, moyenne ou interne.

Ceci admis, les subdivisions en découlent aisément. L'otite externe diffuse ou circonscrite devient une *exotite diffuse* ou *circonscrite*. L'otite moyenne purulente aiguë ou chronique devient une *pyomédiotite aiguë* ou *chronique*. L'otite interne purulente devient une *pyoendotite*. L'otite moyenne catarrhale devient une *mucomédiotite*, l'otite interne d'origine toxique s'appelle une *toxiendotite*. Un seul mot, deux au plus caractérisent la lésion, la terminaison *ite* servant en pathologie otologique tout comme en pathologie générale à spécifier un état inflammatoire.

La terminasion *ide* servirait au contraire à désigner tout autre état que l'inflammation. L'hydropisie de la caisse s'appellerait une *hydromédiotide*; l'hémorragie du labyrinthe: une *hémoendotide*.

Les termes vagues qui ne servent qu'à masquer notre ignorance devraient disparaître. La sclérose de la caisse: *sclé-romédiotide*, devrait correspondre à une formation réelle de tissu scléreux et non point aux formes où l'on constate au

contraire la résorption des éléments normaux et l'amincissement des parties constituantes du tympan et de la muqueuse de revêtement de la caisse. On confond sous le nom de sclérose des états nombreux dans lesquels il n'existe pas de néoformation de tissu scléreux au point de vue anatomo-pathologique.

Le catarrhe sec, bizarre assemblage de mots dissonants, devrait disparaître. Le catarrhe adhésif deviendrait *médiotite adhésive.* On baserait la terminologie sur la nature du processus pathologique: *médiotite cicatricielle, ossifiante, raréfiante, kystique,* etc . . d'après la lésion constatée.

Le terme surdité nerveuse devrait être remplacé par un mot exprimant le siége de la lésion nerveuse: *Endotide acoustique terminale,* quand les filets terminaux de la branche acoustique sont atteints, *endotide vestibulaire terminale,* si ce sont les filets du nerf vestibulaire; *névrite vestibulaire* ou *acoustique* si le tronc nerveux est entrepris.

Le terme maladie de Ménière devrait disparaître et être remplacé par le terme: *hémoendotide* ou hémorragie du labyrinthe. On désigne actuellement sous le nom de Ménière une série d'affections qui n'ont rien de commun avec l'hémorragie du labyrinthe découverte par Ménière. Le dernier Congrès français d'oto-rhino-laryngologie de 1908 a fait bonne justice de cette confusion.

Le terme *sinus* pour désigner les gros troncs veineux du crâne et les cavités pneumatiques de la face prête à continuelle méprise. Il conviendrait d'adopter pour ces organes qui n'ont aucune espèce de similitude ou de parenté une terminologie distincte.

Envisageant la question de plus haut et dans son ensemble, ne serait-il pas préférable d'adopter une terminologie en langue latine de façon à la rendre universelle dans le monde médical.

Il y aurait de nombreux avantages à pareil accord. Le travail de traduction avec ses erreurs inévitables en serait diminué d'autant et les clichés originaux avec leurs légendes pourraient être utilisés pour la publication en n'importe qu'elle langue.

Voilà, Messieurs, un aperçu fort rapide de la question de la terminologie en science otologique.

Au Congrès international d'exprimer l'avis s'il lui convient de modifier la terminologie existante — défectueuse certainement — et dans quel sens.

Etudes sur les suppurations du labyrinthe.

Par le Prof. A. POLITZER (Vienne).

J'ai publié, il y a quatre ans, dans l'Archiv für Ohrenheilkunde, une série d'observations sur les suppurations du labyrinthe, faites à ma clinique otologique à Vienne.

Depuis cette époque, j'ai continué mes études sur le même sujet en examinant une nouvelle série de cas dont j'ai eu l'occasion de faire l'autopsie après la mort.

J'avais l'intention de vous soumettre les résultats de ces investigations, mais vu le temps limité qui nous est accordé pour nos communications, je me bornerai à donner les résultats de quelques cas qui offrent un intérêt particulier.

Dans le premier cas il s'agit d'un jeune homme de 24 ans qui, à l'âge de 9 ans, après une attaque d'influenza fut atteint d'une otite aiguë suppurée à l'oreille droite. Depuis cette époque la suppuration cessait de temps en temps avec des douleurs dans l'oreille et des maux de tête, symptômes qui disparaissaient au moment où la suppuration se produisit de nouveau.

Le malade à sa présentation à la clinique, le 26 novembre 1906, se plaignait de maux de tête et de l'oreille, accompagnés de vertige.

A l'examen on trouve le conduit auditif externe du côté droit par abaissement de sa paroi supérieure rétréci, rempli de granulations par lesquelles coule le pus.

Le région mastoïdienne est gonflée, rougeâtre ; la température en est élevée et la pression provoque une forte douleur.

L'examen fonctionnel donna pour résultat : diapason vertex latéralisé vers l'oreille normale ; SCHWABACH racourci ; surdité complète pour l'acoumètre et la parole chuchotée.

Il n'y a pas nystagme spontané, mais un nystagme typique par injection de l'eau froide dans la caisse tympanique (BÁRÁNY). Pas d'ataxie aux yeux ouverts, mais oscillations marquées du corps aux yeux fermés.

Debout, les yeux fermés, le malade a la tendance de tomber en arrière et du côté atteint. En marchant, les yeux fermés, il chancelle.

Il y avait donc les symptômes indiquant l'opération radicale, laquelle a été faite le 13 novembre 1906. Au cours de l'opération l'intérieur de l'apophyse mastoïdienne et la paroi osseuse du conduit ex-

terne se montrèrent détruits, l'antre mastoïdien contenait un cholé-stéatome de la grosseur d'une noisette.

Au dessus du canal semicirculaire horizontal était situé un ostéophyte de la grosseur d'un petit pois, rétrécissant l'antre mastoïdien.

Au dessous de ce même canal on voyait une partie osseuse dischromateuse qui s'étendait jusqu'au canal de Fallope et de la fenêtre vestibulaire. Aucune fistule dans le labyrinthe osseux. Pansement.

Le lendemain de l'opération, le malade se plaignait de maux de tête légers du côté opéré et de vertige ; nystagme vers le côté normal ; température sous-fébrile.

Le même état continua le jour suivant

Le 4me jour, vers midi, le malade se plaignit de maux de tête très forts, il commença à vomir, sa température s'éleva à 39,5, quelques heures après à 40,5. Symptômes indiquant l'ouverture du labyrinthe, précédée de la ponction lombaire, laquelle tira sous pression forte 20 cm. c. de liqueur contenant de nombreuses tâches punctiformes, qui montrèrent au microscope des cellules de pus. Il s'agissait donc d'une méningite à ses premières phases.

L'opération du labyrinthe fut terminée par l'ablation des canaux semicirculaires et l'ouverture du vestibule, qui contenait une matière sanguinolente. L'incision de la dure-mère fut sans résultat.

Le soir après l'opération fortes douleurs de tête, température 40,5.

Le jour suivant (17/9) diminution des symptômes graves, pas de vertiges ni de nystagme spontané. Temp. 38, vers le soir 39,5. Les pupilles rétrécies, réaction pénible, paralysie légère du nerf facial.

Le cours de la maladie, dans les 12 jours suivants, se résume brièvement ainsi : les symptômes graves avec quelques oscillations diminuèrent peu à peu et à partir du 10me jour (27/9) le malade se trouva bien avec une température normale et il put quitter le lit. Le nystagme vers l'oreille normale persiste encore.

Douze jours après la dernière opération, tout à coup, la température s'éleva à 40,9°. Le malade se plaignait de forts maux de tête. Vomissements réitérés, nystagme rotatoire. Ces symptômes de méningite durèrent trois jours.

Le 15me jour après la dernière opération, aggravation des symptômes sérieux, sans troubles de conscience, rigidité de la nuque, douleurs oppressives de la colonne vertébrale, rétrécissement des pupilles, œdème des poumons ; le soir l'agonie commence, exit léthal pendant la nuit.

A l'autopsie on trouva la méningite purulente à la base cranienne et un grand abcès dans le lobe temporal situé près de la surface du cerveau, mais sans communication avec le foyer suppuré de l'oreille moyenne.

Un résultat intéressant fut relevé par l'examen microscopique, qui — les canaux semicirculaires et le vestibule étant enlevés — se limita au limaçon.

Dans les coupes du limaçon décalciné, on constata les modifications suivantes :

Dans tous les tours du limaçon, son *espace périlymphatique*

est totalement ou en partie rempli d'un *tissu cellulaire* de nouvelle formation. La rampe tympanique est totalement envahie par ce tissu, tandis que la rampe vestibulaire et les tours supérieurs montrent des lacunes de différentes grandeur.

L'espace endolymphatique de la rampe vestibulaire apparaît par une forte excavation de la membrane de Reisner, transformé en cavité ronde, dans laquelle on voit des cellules de pus ramassées en groupes.

Dans quelques coupes la partie du tour basal du limaçon située près du vestibule est rompue, sans doute par l'intervention opératoire dans le labyrinthe.

La lame spirale et le ligament triangulaire sont présents dans tous les tours du limaçon. La partie osseuse de la lame spirale laisse voir dans quelques parties seulement la structure osseuse.

Les cellules du ganglion spiral sont gonflées, leur contenu est opaque, leurs noyaux indistincts. Les filets nerveux de la lame spirale se distinguent difficilement du tissu environnant.

L'organe de Corti est dans les tours médiaux et supérieurs nettement à apercevoir; les piles de Corti entourées de cellules d'exsudation récente. Les espaces osseux du modiolus sont partout envahis par des vaissaux sanguins élargis.

La racine cochléaire du limaçon est dans sa partie périphérique infiltrée de cellules de pus.

Il résulte de ces constatations qu'il s'agit dans ce cas de changements pathologiques du limaçon datant de deux époques différentes. Le tissu cellulaire de nouvelle formation dans l'espace périlymphatique est incontestablement d'origine plus ancienne et la conséquence d'une labyrinthite secondaire provenant d'une otite moyenne suppurée.

L'état dischromateux de l'os à la paroi interne de la caisse tympanique est probablement en connexité avec cette modification inflammatoire du limaçon. Cette modification au limaçon suffit pour expliquer la perte totale de l'ouïe de l'oreille affectée.

L'amas d'exsudat purulent dans l'espace endolymphatique est certainement d'origine récente.

Il est difficile de décider si cette exsudation existait déjà avant l'intervention opératoire dans le labyrinthe, on si elle a été produite par cette opération même.

Le nystagme calorique qui existait lors de la présentation du malade, laisse supposer que, malgré les modifications profondes du limaçon, qui ont amené la perte totale de la fonction auditive, il subsistait encore un certain degré d'excitabilité dans l'appareil vestibulaire, ce qui prouve que celui-ci n'a pas été aussi gravement atteint que le limaçon.

Il est encore à remarquer, dans ce cas, qu'il est difficile de décider si l'amélioration des symptômes de méningite, certifiée par la ponction lombaire, a été influencée par l'opération labyrinthique. Il est également impossible de savoir si la méningite a pris son origine dans le labyrinthe ou de l'abcès de cerveau — dont le cours s'est déroulé sans aucun symptôme — qui, comme l'expérience montre, se complique souvent avec la méningite si son site s'approche de la surface du cerveau.

Le deuxième cas se réfère à une femme âgée de 24 ans, qui depuis sa jeunesse souffre d'écoulement de l'oreille gauche sans aucun trouble.

Dix jours avant sa présentation à la clinique, elle avait été atteinte de fortes douleurs de l'oreille malade et, deux jours après, de vertiges et de nausées.

A l'entrée à la clinique, le conduit externe gauche se montra rempli d'un gros polype. L'examen fonctionnel donna pour résultat: perte totale de l'audition à l'oreille gauche, exp. de Schwabach racourcie. La malade se plaignait de vertige permanent, nystagme vers l'oreille normale.

Après l'enlèvement du polype, le vertige disparaît, tandis que le nystagme et les désordres d'équilibre continuent inaltérablement.

Il s'agissait sans aucun doute dans ce cas d'une labyrinthite provenant de la suppuration de l'oreille moyenne, mais comme il n'y avait pas des symptômes de complication intercranienne, et que cette observation a été faite à une époque où de certains côtés une intervention opératoire fut déclarée contre-indiquée en pareils cas et où l'on préférait le traitement conservatif, nous aussi — comme expérience — nous décidâmes pour le procédé conservatif pendant plusieurs semaines.

Comme, malgré cela, la surdité et le nystagme persistaient, on recourut tout d'abord à l'opération radicale. Elle montra un choléstéatome dans l'antre mastoïdien et la cavité tympanique remplie de granulations. Après l'enlèvement de celles-ci on remarqua sur le canal semicirculaire horizontal osseux une partie nécrotique de couleur brunâtre sans qu'on pût reconnaître une fistule dans ce canal.

Dans les deux jours après l'opération, à part le nystagme horizontal et rotatoire il n'y avait pas de symptômes inquiétants.

Le troisième jour, vers le soir, la malade se plaignit subitement de fortes douleurs de tête et la température monta à 39,5, ce qui amena — moi-même étant absent de la clinique — mon assistant le Dr. Neumann à ouvrir le même soir le labyrinthe sous la narcose.

Après avoir élargi la plaie cutanée externe, la partie osseuse située entre le rocher et le sinus fut enlevée et la dure-mère mise à nu sur l'espace de 2 cm de longueur et 1 cm de largeur. En enlevant avec précaution la paroi postérieure du rocher (procédé de Jansen), on ouvrit par derrière le canal semi-circulaire postérieur et la-

téral ainsi que le vestibule, évitant pendant ce procédé le canal facial. Finalement on enleva la paroi postérieure du conduit auditif interne, en mettant à nu la dure-mère couvrant le nerf acoustique.

Après avoir débarrassé la caisse tympanique de ses granulations, on enleva la partie osseuse de la paroi interne de la caisse située entre les deux fenêtres labyrinthiques, en vue d'obtenir un espace approprié pour le drainage. Tamponnement et pansement.

Le lendemain de l'opération, la malade éprouvait de fortes douleurs de tête, surtout dans les tempes et dans l'occiput. Comme symptômes nouveaux apparaissent: nystagme horizontal et rotatoire, et une parésie du nerf abducens. Ces symptômes augmentent le jour suivant avec une température de 38,5—39,5. Comme la dure-mère se montre fortement tendue, on fait une incision sans obtenir un résultat favorable.

Les symptômes de méningite augmentent rapidement. Issue mortelle le troisième jour après la dernière opération.

L'autopsie montra: méningite purulente surtout prononcée dans l'hémisphère du cerveau correspondant à l'oreille malade. Le nerf acoustique dans le conduit auditif interne entouré de matière purulente.

L'examen microscopique — les canaux semi-circulaires étant enlevés — se limita au limaçon et au nerf acoustique.

Sur les coupes microscopique du limaçon on voyait dans le tour basal, la lame spirale entièrement conservée, l'organe de Corti, ainsi que la membrane tectoire et celle de Reisner détruits.

Dans les deux rampes du limaçon, et plus fortement dans la rampe tympanique, les parois du limaçon sont couvertes d'une couche d'exsudation purulente.

Les tours médiaux et le tour supérieur sont, par suite de la destruction presque totale du modiolus et de la lame spirale, réunis en une seule cavité pleine de matière purulente et de détritus.

Du modiolus il ne restait qu'une petite partie avec sa base rompue au milieu. Il s'est produit en conséquence à la base du modiolus une lacune ayant amené une communication entre l'espace interne du limaçon et le conduit auditif interne.

Les fibres du nerf acoustique sont infiltrées de cellules purulentes qui s'étendent vers la partie centrale du nerf.

Nous avons alors affaire ici à un cas de méningite induit du labyrinthe, qui n'offre anatomiquement rien de nouveau et qui s'ajoute à des cas semblables enregistrés dans les dernières années comme complications fréquentes. D'après la statistique faite par le Dr. Alexandre à ma clinique, la moitié des complications otogènes, en première ligne la méningite à issue mortelle, sont causées par des suppurations du limaçon dont la construction anatomique favorise la rétention de la matière purulente.

Plus important est ce cas au point de vue de l'indication de l'ouverture opératoire du labyrinthe.

L'observation de ce cas au commencement de l'année 1906 tombe encore dans une époque où l'étude des opérations du labyrinthe continuait à être à l'état de développement. Plus rapidement grâce au riche matériel de ma clinique notre expérience s'enrichissait, et plus fortement nous avons résolu d'abandonner dans cette question notre point de vue trop conservateur.

Nous voudrions maintenant dans un cas comme celui-là où au cours d'une otite suppurée chronique il se manifesterait subitement douleurs de tête, nystagme, nausées, absence de la réaction calorique (Bárány) combinés avec surdité complète de l'oreille affectée, joindre sans hésitation à l'opération radicale l'ouverture du labyrinthe et l'enlèvement du limaçon, d'autant plus si l'on trouve à l'opération radicale une fistule dans le labyrinthe osseux.

Dans la dernière édition de mon Traité des Maladies de l'oreille, j'ai déjà indiqué la faible mortalité provenant des opérations labyrinthiques supposé qu'il n'y a pas encore une complication intercranienne. Cela est confirmé par la statistique de ma clinique et des cliniques étrangères (Jansen, Hinsberg, Brieger, Gradenigo, Manasse, Kümmel, Lange, Schmiegelow, Panse, Görke). J'ai relevé en outre dans la description de la première série des pyolabyrinthites, par suite d'otites suppurées chroniques, que la propagation de la suppuration dans le limaçon au conduit auditif interne, causant une suppuration de la partie périphérique du nerf acoustique, peut se limiter par une démarcation de la partie centrale du nerf, un état qui peut persister longtemps sans produire la méningite.

Il résulte de là que, dans les cas où l'on a diagnostiqué une pyo-labyrinthite par des symptômes sus-indiqués, l'intervention *ne doit pas se limiter à l'enlèvement des canaux semi-circulaires et à l'ouverture du vestibule, mais qu'il faut enlever soigneusement aussi le limaçon.* Dans les cas où se manifestent déjà les symptômes d'une complication intercranienne il faut mettre à nu le bout périphérique du nerf acoustique, qu'on trouve souvent infecté par le processus suppuratif du limaçon.

Comme je l'ai prouvé à ma clinique, on atteint le plus sûrement ce but par le procédé qu'a introduit dans l'otochirurgie mon assistant le Dr. H. Neumann. Déjà en 1908, Neumann a fait communication dans la séance annuelle de la Société

des Auristes allemands à Brême sur 54 cas d'opérations labyrinthiques avec 27 guérisons complètes. Il va sans dire qu'on obtient les meilleurs résultats dans les cas sans complications intercraniennes, rarement aussi dans les cas compliqués.

Je m'élève formellement contre l'objection faite à cette opération, qu'elle est difficile à exécuter. Elle réussit très bien si on l'a pratiquée à plusieurs reprises sur le cadavre.

J'ai pris la liberté de vous soumettre aujourd'hui ces deux cas auxquels s'en joindront plusieurs autres dans une publication plus étendue dans l'Archiv für Ohrenheilkunde.

Je suis parvenu à démontrer l'importance de l'intervention opératoire, combinée avec l'enlèvement du limaçon dans les pyolabyrinthites, avec plus d'insistance que cela n'a été fait jusqu'à présent.

Si on prend en considération les autopsies des pyolabyrinthites publiées jusqu'à présent et en même temps les résultats favorables obtenus par les procédés opératoires du labyrinthe, on comprendra le point de vue moins conservateur auquel moi et mes assistants nous nous plaçons dans cette question.

Zur Frage der Jugularisunterbindung in Fällen von infektiöser Sinusthrombose.

Von TÖRÖK (Budapest).

Als ZAUFAL seinen Idealplan zur operativen Behandlung der infektiösen Sinusthrombose in Vorschlag brachte, riet er ausser der Ausräumung des thrombotischen Sinus die Jugularvene zu unterbinden, falls sich nicht im Foramen jugulare oder weiter unten in der Vene ein fester Thrombus gebildet hat. Die Unterbindung der Vene soll der weitern Überwanderung infektiöser Keime in die Blutbahn die Hauptstrasse verlegen, dann aber auch verhindern, dass bei Eingriffen am thrombosierten Sinus Partikeln des Thrombus in den Kreislauf gelangen.

LANE war bekanntlich der erste, der die geplante Operation mit Glück zur Ausführung brachte. Sowohl er, wie BALLANCE, MAKINS, PARKER, die bald darauf Fälle mit günstigem Erfolg operierten, hatten die Operation am Sinus stets mit der Ligatur der Jugularis verbunden. Gleichzeitig gelang es aber SCHWARTZE, SALZER, JANSEN Fälle durch Schlitzung des Sinus und Ausräumung der Thrombus ohne Unterbindung der Jugularis zur Heilung zu bringen. Dies die ersten Vorläufer am Anfang der 90er Jahre.

Durch die günstigen Erfolge ermuntert, wurde der operative Eingriff bei Thrombophlebitis des Sinus nun in weiten Kreisen vorgenommen, die publizierten Fälle vermehren sich derart, dass KÖRNER in 1895 schon über 79 Fälle verfügt. Bei einem Verfahren, das kaum über die Schwellen der Experimentierung hinausging, findet man in der Art des operativen Eingriffes und bezüglich der einzelnen Phasen des Vorgehens die verschiedensten Standpunkte vertreten. Hauptsächlich in der Frage über die Anwendung der Unterbindung der Vena jugularis verzweigen sich die Meinungen ganz besonders.

LANE, BALLANCE halten die Unterbindung in jedem Falle von Thrombose vor der Ausräumung des Sinus für notwen-

dig, sie unterbinden die Vene und inzindieren den Sinus auch in Fällen von olitischer Pyämie ohne Sinusthrombose.

Nach PARKER ist jedes Vorgehen ohne Unterbindung unvollkommen und unwirksam.

FORSELLES, SCHMIGELOW äussern sich auch für die Ligatur, anschliessend an die Ausräumung des Thrombus. HORSLEY unterbindet, sobald Metastasen eintreten. Von Vielen wurde aber die Erfahrung bestätigt, dass die Eröffnung und Ausräumung des Sinus in zahlreichen Fällen genügt, um dieselben zur Heilung zu bringen. Das weiter der Thrombus, wenn der Zerfall nicht sehr vorgeschritten ist, meist an beiden Enden durch solide, nicht infizierte Pfröpfe abgeschlossen ist und dieser Verschluss oft genügenden Schutz bietet gegen die Weiterbeförderung infektiösen Materials in den Kreislauf.

Gestützt auf diese Erfahrungen nimmt eine beträchtliche Anzahl der Autors einen zurückhaltenden Standpunkt gegenüber der Unterbindung ohne Auswahl in jedem Fall von Sinusthrombose ein.

MACEWEN z. B. hält die Unterbindung für indiziert in den Fällen, wo die Sinusphlebitis so ausgedehnt ist, dass sie durch Eröffnen der obern zwei Drittel des Sinus nicht entfernt ist.

SCHLATTER äussert den Standpunkt, dass die auf den Sinus sigmoideus beschränkten Thrombosen nur am Sinus operiert werden sollen. Die Ligatur ist nur dort angezeigt, wo ein fester Abschluss fehlt oder derselbe im weitern Verlauf zerfällt.

JANSEN nimmt auch den Standpunkt ein, dass die am Sinus lokalisierte Thrombose nur am Sinus operiert werde.

BERGMANN und KÖRNER schliessen sich schon nicht der Meinung an, dass man im Falle eines anscheinend soliden Abschlusses des Thrombus nach unten die Unterbindung der Vene unterlasse.

KÖRNER meint, man muss bedenken, dass der Thrombus gleichzeitig an verschiedenen von einander getrennten Stellen zerfallen kann, auch wird man in den meisten Fällen nicht wissen können, ob sich Thrombose und Zerfall nicht etwa bis in den oberen Bulbus fortsetzen und hält die Unterbindung in allen Fällen von Sinusphlebitis für gerechtfertigt.

BERGMANN konstatiert auch, dass die Vene in vielen Fällen durch festere, möglicherweise noch nicht infizierte Gerinn-

sel geschlossen zu sein pflegt, hält indessen das Rühren an den deletären und vom Blutstrome so leicht fortzuschleppenden Inhalte des Sinus nicht für gefahrlos und befürwortet aus diesem Grunde die vorgeschickte Unterbindung der Jugularis interna.

Dies waren die Hauptstandpunkte in den ersten zehn Jahren des operativen Verfahrens.

Seitdem haben sich die Erfahrungen über die Sinusthrombose und otitische Pyämie in vielem erweitert und geklärt, aber in der Phase des operativen Eingriffes bezüglich der Unterbindung der Vena jugularis bildete sich bis jetzt noch keine einheitliche Meinung.

Eine ganze Reihe der Publikationen und wissenschaftlichen Diskussionen beschäftigte sich mit der Frage, ohne dass man zu einem einheitlichen Resultat kam.

Man begegnet den verschiedensten, vorsichtig konstruierten, der individuellen Beurteilung weites Terrain lassenden Formeln der Indikationsstellung, aber im allgemeinen wird der Anwendung der Ligatur ein weit grösseres Feld eingeräumt.

Lentert, Grunert, Zaufal und andere empfehlen die Unterbindung in allen denjenigen Fällen, wo man den Sinus eröffnen will und zwar stets vor der Eröffnung desselben.

Auf der Politzerschen Klinik wird die Jugularis bei sichergestelllter Diagnose vor der Operation, bei zweifelhafter Diagnose aber erst nach Freilegung, bezw. Probeinzision des Sinus unterbunden; dem folgt erst die Entfernung sämtlicher Thrombenmassen. Bei bluthaltigem Sinus wird die Ligatur angewendet, wenn nach der Entfernung des primären Eiterherdes die pyämischen Symptome andauern.

In Passows Klinik wurde in letzterer Zeit die Unterbindung nur dann unterlassen, wenn bei der Aufdeckung nach unten zu die Sinuswand gesund erscheint und man annehmen konnte, dass sich der Thrombus vollständig herausbefördern liess. Bestätigte sich letzteres nicht und trat nach dem Auslöffeln des Thrombus von unten her nicht eine reichliche Blutung ein, so wurde noch nachträglich unterbunden.

Andere begnügen sich vorerst mit dem Schutz, den der oft vorhandene feste Abschluss nach unten bietet. Sie eröffnen zuerst den Sinus und greifen zur Unterbindung nur, wenn sich der Zerfall des Thrombus tief nach unten bewiesen hat oder sich kein festes Ende zeigt.

So sagt Bezold: «Die prinzipielle Durchführung der Unterbindung der Jugularis in allen Früh- und Spätfällen von infektiöser Sinusthrombose ist nach den auch ohne Unterbindung erzielten Heilresultaten nicht berechtigt.» «In denjenigen Fällen natürlich, wo sich der jauchige Zerfall bis in den Bulbus oder in die Jugularvene fortsetzt, kann die Notwendigkeit der Unterbindung nicht fraglich sein». Nach Stenger ist die Unterbindung in Fällen, wo sich die Thrombose an akute Eiterungen anschliesst, die meist frühzeitig zur Operation gelangen, öfter unnötig. In chronischen Fällen, indem sich der Thrombus schon in grösserer Ausdehnung für zerfallen zeigt, kann die Unterbindung unter Umständen indiziert sein.

Wieder andere haben aber verschiedene Bedenken gegen die Unterbindung.

Die eine Gefahr bestehe darin, dass durch die Unterbindung in dem oberen Teil der Vene, vorausgesetzt, dass derselbe nicht durch einen Thrombus vollkommen obturiert ist, eine Umkehr des Blutstroms verursacht wird, so könnte letzterer, wenn er irgendwo auf wandständige Thromben stösst, diese mitreissen und so Embolien erzeugen. Es könne weiter durch die Unterbindung in den peripheren Teil der Jugularis zwischen Ligatur und Sinusthrombose eine Thrombose erst erzeugt werden, welche von da aus in den Sinus petrosus inferior hineinwachsen und unter dem Einfluss von Mikroorganismen vereitern könne.

Linser und Schultze richteten die Aufmerksamkeit auch auf die Gefahren, welche durch die Ligatur den Kranken darin bedrohen können, dass durch die momentane Absperrung eines so grossen Abfassrohres bedenkliche Zirkulationsstörungen im Gehirn entstehen können. Erhöht könnte diese Gefahr dadurch werden, dass in seltenen Fällen eine anomale Hypoplasie der entgegengesetzten Jugularis vorkomme.

So will Heine die Unterbindung nur auf Grund bestimmter präziser Indikationen durchgeführt sehen. Die obengenannten Befürchtungen bewegen auch Jansen und Brieger dazu, die Unterbindung nur unter bestimmten Bedingungen zu empfehlen.

Wenn nun die Meinungen von Operateuren mit so reichlicher Erfahrung in wesentlichen Punkten derart auseinandergehen, so kann es uns nicht wundern, wenn in der prakti

schen Ausführung das bunteste Durcheinander herrscht. Ein Beweis hiefür die Literatur auch der letzten 2—3 Jahre.

Die beiden Hauptrichtungen sind nicht nur in den verschiedensten Variationen vertreten, sondern es fehlen sogar Meinungen nicht, die mit Moure, Rolland, Delseux die Ligatur der Jugularvene als ein unnützes Verfahren bezeichnen und es nur dort zulässig wähnen, wo die Thrombose am Halse manifest ist.

Als entschieden kann man es betrachten, dass die Unterbindung der Jugularis eine wertvolle Waffe in der Hand des Operateurs ist, mit welcher er oft mit Erfolg gegen die das Leben bedrohende Allgemeininfektion kämpfen kann. Jedenfalls ist die Gefahr der Metastasen durch diese Verlegung der Hauptbahn beträchtlich vermindert.

Was die Bedenken über die möglichen gefährlichen Folgen der Unterbindung anbelangt, so findet man die theoretischen Annahmen durch die praktischen Erfahrungen kaum bestätigt.

Abgesehen von seltenen Fällen oder von solchen, wo versuchsweise beide Jugularvenen unterbunden wurden, findet man kaum einwandsfreie Beobachtungen über schwere Zirkulationsstörungen im Gehirn nach der Ligatur.

Der retrograde Transport ist, wie es Körner betont, vielfach theoretisch angenommen, aber noch in keinem einzigen Fall bewiesen worden.

In wie weit die Ligatur die Möglichkeit eines Übergreifens der Thrombose auf den Sinus petrosus inferior begünstigen kann, ist aus den einzelnen Sektionsbefunden natürlicherweise nicht zu erörtern.

Nur eine grosse Reihe der Fälle könnte einen Beweis liefern, ob man diese Gefahr mit Recht zu befürchten hätte.

Um einiges Licht um die Frage zu bekommen, sammelte ich eine Anzahl von Sektionsprotokollen, in welchen der Befund in dem Sinus genau angegeben wurde und auch das Vorgehen an der Vene bekannt gegeben war. Von 47 derartigen Fällen wurde die Ligatur in 31 Fällen angewendet, davon war eine Thrombose des Sinus petrosus s. in sieben Fällen vorhanden, in 16 Fällen ohne Ligatur war im Sinus petr. viermal ein eitriger Thrombus.

Man findet also nach diesen Daten keinen Unterschied zum Nachteil der Ligatur, das perzentuelle Vorkommen der

Thrombose in diesem Sinus ist dasselbe nach beiden Verfahren.

Fast alle Autoren sind darüber einig, dass wenn die Thrombose sich in die Vena jugularis erstreckt oder der Zerfall in den Bulbus hineinragt, die Unterbindung geboten ist.

Im Falle einer Thrombose im Sinus selbst verzweigen sich die Standpunkte schon in konservative und radikale Verfahren.

In Fällen, wo eine Pyämie ohne nachweisbare Thrombose besteht, finden wir nach den Anschauungen über das Zustandekommen der Pyämie das Verfahren gegen dieselbe auch verschieden.

Es drängt sich der Gedanke auf, ob es wohl nicht möglich wäre ein einheitliches Verfahren festzustellen, wobei das «Einheitliche» nicht ebenfalls das «Schematisierende» zu bedeuten hätte.

Nach reiflicher Betrachtung der Erfahrungen und kritischer Erwägung der aus jenen gezogenen Schlüsse glaube ich kaum, dass das unmöglich wäre.

Vorerst müssen wir die Fälle von Pyämie, wo bei der Operation ein Thrombus im Sinus sigmoideus vorgefunden wird, von denen unterscheiden, in welchen wir den Sinus bluthaltig finden und unsere Betrachtungen der ersteren Gruppe, die doch die Mehrzahl der Fälle vereinigt, widmen. Es würde doch ein grosser Vorteil sein, wenn die Frage in diesen Fällen, wo sich doch die Meinungen am meisten gegenüberstehen, durch Übereinkommen beider Standpunkte vereinfacht werden könnte.

Wie wir sahen, befinden sich zwei Hauptstandpunkte gegenüber, einerseits wird die Ligatur der Jugularis, gestützt auf die günstigen Erfolge auch ohne Unterbindung, nur dann durchgeführt, wenn der Thrombus herzwärts sich nicht als solide abgeschlossen zeigt, die andern dagegen schenken prinzipiell diesem Abschluss nie Vertrauen und räumen sämtliche Thrombusmassen, nach vorhergeschickter Unterbindung der Vene, aus.

Wie so oft, liegt nach meiner Meinung die Wahrheit auch hier in der Mitte. Denn beide Richtungen und Standpunkte haben ihre Vorteile: auf der einen Seite die wertvolle Waffe der Ligatur, auf der andern der unabstreitbare Vorteil, den uns als natürlicher Verschluss der Thrombus selbst bietet.

Und das sind die Vorteile, in welchen wir die beiden Richtungen zu vereinigen trachten müssen.

Nur eines dürfen wir dabei nicht vergessen, die Ligatur der Jugularis ist nur ein Hilfsakt bei der Operation, sie kann nur in Relation mit dem Vorgehen am Sinus in Betracht gezogen werden.

Die während langer Jahre in der Literatur angesammelten Erfahrungen bewogen mich schon vor einigen Jahren mit der Frage in dieser Richtung zu beschäftigen und auch in der praktischen Ausführung die Verwirklichung dieser vereinigenden Auffassung anzustreben.

Dieses Ziel erreichen wir nach meiner Meinung, wenn wir in jedem Falle diagnostisierter Sinusthrombose die Jugularvene unterbinden, betreffs der Entfernung des Thrombus aus dem Sinus, aber uns konservativ verhalten um den natürlichen Verschluss, insofern er vorhanden, beibehalten zu können.

Das Verfahren, das ich nun schon beiläufig in dreissig Fällen befolgte, ist folgendes: Wenn ich mich überzeugte, dass der Sinus thrombotisiert ist, unterbinde ich zunächst die Jugularis. Nach der Ligatur lege ich den Sinus, soweit es not tut, frei und entferne den zerfallenen Thrombus bis an die Stelle, wo er schon als solid erscheint, gehe also in derselben Weise vor, wie bei der Operation ohne Unterbindung üblich.

Wenn ich den Thrombus mit anscheinend festem Ende abgeschlossen vorfinde, die Jugularis aber frei, so eröffne ich die letztere nicht und nehme eine zuwartende Stellung ein.

Zeigt der weitere Verlauf, dass der anscheinend solide Abschluss zu zerfallen beginnt und ist dieser Zerfall kein oberflächlicher oder es zeigen sich Temperaturerhöhungen, welche aus der Infektiosität des Thrombus zu erklären sind, so eröffne ich den Sinus womöglich tief bis zum Bulbus, die Vene bis zu der Schädelbasis und räume den Thrombus aus.

Betrachten wir nun die Frage näher.

Die günstigen Erfolge, die man ohne Unterbindung erreicht hat, liegen darin, dass sich die Natur sozusagen gegen die Verschleppung der Infektion dadurch wehrt, dass sich öfter an den Enden des Thrombus feste, solide Pfröpfe bilden

Was geschieht nun, wenn man in solchen Fällen unterbindet?

Es wird sich im Bulbus und oberen Teil der Jugularis ein gutartiger Thrombus bilden und die Wehrvorrichtung der Natur wird verstärkt, der Pfropf wird durch ein Gerinnsel unterstützt.

Die Bedenken, die man gegen die Ligatur hegt, können hier nicht in Betracht kommen. Bei einem schon thrombosierten Sinus sigmoideus kann durch die Ligatur keine besondere Zirkulationsstörung hervorgerufen werden, von einem retrograden Transport infektiöser Keime kann unter dem festen Verschluss kaum eine Rede sein, ebenso von einer infektiösen Thrombose des Sinus petrosus.

So vorgegangen können wir höchstens eine eventuell unnötige, aber keinesfalls nachteilige Arbeit vollbracht haben.

Wenn im weiteren Verlauf das als anscheinend gutartig befundene Thrombusende zerfällt, so ist es zwar richtig, dass das Gerinnsel, welches nach dem Unterbinden entstanden, auch infiziert werden kann, doch mehr wie fraglich erscheint es, ob dies eine grössere Gefahr bedeutet als wenn bei offener Vene die eitrig zerfallenen Teile im Wege der Blutbahn als Embolien an solche Stellen des Organismus gelangen, wo sie und ihre Folgen uns unerreichbar werden können. Hier bleibt die Infektion lokalisiert und zwar an eine Stelle, wo die Möglichkeit besteht sie auszurotten.

Andererseits aber, wenn ich dem Thrombusende prinzipiell kein Vertrauen schenke, ihn bei erster Gelegenheit sofort entferne und eine Tamponade gegen den Bulbus hin anlege, so stehe ich nicht minder der Gefahr gegenüber, dass ich den Bulbus infiziere.

Bei der starken Blutung, die im Anschluss an die gänzliche Entfernung des Thrombus vom Bulbus auftritt, angenommen immer natürlich, dass dieser nicht obturiert ist, so wird die sogenannte vollständige Ausräumung praktisch kaum ausführbar sein und man wird mit dem Tampon ganz leicht infektiöse Partikeln in der Bulbus hineinbringen können.

Man könnte erwiedern, dass man nach diesem Vorgehen also ebenfalls prinzipiell in jedem Fall unterbindet. Wenn man den operativen Eingriff mit Recht so unterscheiden könnte, ob es mit oder ohne Anwendung der Ligatur durchgeführt wird, so wäre diese Bezeichnung richtig. Doch wie ich es betonte, kann man die Ligatur nur in Verbindung mit der Sinusoperation erörtern.

Die Richtung, die in jedem Falle unterbindet, vereinigt dieses mit dem gänzlichen Ausräumen des Sinus; und eben hier weicht mein Vorgehen gegen den Mittelweg ab.

Ich unterbinde die Jugularis, dann aber nehme ich die eigentliche Sinusoperation ebenso vor, wie die Gegner der Ligatur, das heisst ich bewahre soweit möglich den natürlichen Schutzwall, welchen mir das feste Thrombusende bietet und lasse daher die Infektion — im Bereiche des Sinus abgeschlossen — lokalisiert.

Ich verwerte so vorgegangen einesteils den von der Natur gebotenen Schutz in derselben Weise, wie die Gegner der Unterbindung, versichere mich aber anderseits der Möglichkeit nach durch den künstlichen Verschluss der Vene gegen unvorhergesehene Eventualitäten.

Ich versichere mich der Möglichkeit nach, dass beim Ausräumen des Thrombus Partikeln desselben in die freie Blutbahn gelangen, welche wenn sie auch nicht infektiös sind, doch schwere, sogar verhängnissvolle Störungen im Gefolge haben können. Ich schütze mich gegen die Eventualität der Luftembolie, endlich gegen die Überschwemmung des Organismus mit Infektionskeimen im Falle eines eventuellen sekundären Zerfalles des bis dahin festen Thrombusendes.

In solchen ungünstigen Fällen habe ich von vornherein mein möglichstes getan, mit allen Eventualitäten gerechnet, prophylaktisch gehandelt heute, wo ich morgen nach der zustandegekommenen Infektion vielleicht nur mehr verspätet eingreifen könnte.

In 27 Fällen bin ich nach diesen Prinzipien vorgegangen und die Resultate unterstützten mich in der Richtigkeit des Vorgehens.

In 13 der Fälle war die Thrombose und der eitrige Zerfall derart vorgeschritten, dass die Notwendigkeit bestand, sofort nach der Unterbindung den ganzen Thrombus auszuräumen. In 14 Fällen jedoch fand sich ein anscheinend fester Verschluss nach unten zu, der sich in neun der Fälle auch im weitern Verlauf als ein solcher bewies, die Unterbindung verursachte gar keine wahrnehmbare Störungen.

In fünf Fällen zeigte sich später nachträglicher Zerfall und da entfernte ich sogleich den Thrombus, ohne dass ich der nachträglichen Ausräumung zuzuschreibende nachteilige Folgen beobachten konnte.

Wo der eitrige Zerfall in die Tiefe weiter gegriffen, der Bulbus oder die Vene thrombosiert, dort bestehen keine Meinungsverschiedenheiten mehr betreffs der Notwendigkeit der Ligatur der Jugularis.

Im Falle einer Pyämie ohne nachweisbarer Sinusthrombose liegt der Schwerpunkt der Frage in der Diagnose.

Wenn man den Standpunkt Leuterts annimmt, dass das nach der Trepanation andauernde pyämische Fieber stets den Schluss auf eine Thrombose folgern lässt, so ist, wie Grunert mit Recht betont, die einzig logische Konsequenz, dass man den Gefässteil, in welchem man den Infektionsherd supponiert, nach Unterbindung der Jugularis aus den Kreislauf ausschaltet.

Es mehren sich in neuerer Zeit die Fälle, wo eine allgemeine Infektion selbst mit Metastasen anscheinend ohne Thrombose verläuft, doch ist es kaum fraglich, ob man mit Rücksicht auf solche allerdings seltenere Fälle den Standpunkt Leuterts verlassen kann.

RÉSUMÉ

In sämtlichen Fällen, wo sich eine Thrombose im Sinus sigmoideus nachweisen lässt, soll man vorerst die Jugularis unterbinden, am Sinus aber derart vorgehen, dass man den Schutzwall, den das feste Thrombusende oft bietet, soweit möglich, erhaltet.

Nur wenn ein solcher nicht vorhanden oder nachträglich Zeichen des infektiösen Zerfalles an ihn zeigen, soll der ganze Thrombus entfernt werden. In Fällen von anhaltendem pyämischen Fieber nach der Entfernung des primären Herdes, selbst ohne nachweisbarer Thrombose, soll man ebenfalls die Vene unterbinden und darnach den Gefässteil, in dem man einen Thrombus supponiert, aus dem Kreislauf ausschalten.

Behandlung, Verlauf und Prognose der eitrigen Erkrankungen des Ohrlabyrinthes.

Von G. ALEXANDER, Vorstand der Ohrenabteilung der allgemeinen Poliklinik in (Wien).

Einleitend muss ich ganz kurz bei der Gruppierung der entzündlichen Labyrinthkrankheiten verweilen. Nach der Dauer teile ich sie in akute und chronische, nach der Art, in seröse eitrige und eitrige infektiöse Formen, nach der Lokalisation im Schläfenbein, haben wir die Paralabyrinthitis, Perilabyrinthitis und Endolabyrinthitis von einander zu unterscheiden. Endlich sprechen wir von zirkumskripten und diffusen Formen. *Die zirkumskripten ergeben die Teilung in solche mit der Tendenz, zirkumskript zu bleiben und solche mit der Tendenz der weiteren Ausdehnung der Eiterung.* Allen diesen mehr-weniger anatomischen Gruppierungen ist noch die ungemein wichtige, auf der Erfahrung am Krankenbett basierende *klinische Einteilung in Labyrintheiterung* mit der Neigung zu endokranieller Miterkrankung und solche mit der Tendenz auf Labyrinth- und Gehörorgan lokalisiert zu bleiben, hinzuzufügen.

Endlich unterscheiden wir noch endokranielle komplizierte und nicht komplizirte Labyrintheiterungen, sowie solche mit und ohne Bildung von Labyrinthfisteln. Ich muss es mir versagen, im Rahmen dieses Referates das so wichtige Kapitel der Labyrinthfistel eingehender zu besprechen.

Ich beginne mit der Erörterung der

konservativen Behandlung.

Da die quälenden Erscheinungen der Labyrinthentzündung (Schwindel mit Scheindrehung der Gegenstände, Kopfschmerzen, Erbrechen) durch Kopf- und Körperbewegungen bedeutend gesteigert, sogar anfallsweise hervorgerufen werden können, so kommt in Fällen entzündlicher Labyrintherkrankung der Bettlage und der vollständigen Körperruhe beson-

dere Bedeutung und Wichtigkeit zu. Die Kranken finden gewöhnlich bald selbst diejenige Körperlage, in welcher ihre Beschwerden recht geringe sind oder ganz schwinden heraus, und bleiben in dieser Körperlage fast unbeweglich liegen, so lange starker Schwindel besteht. Die Kranken nehmen dabei diejenige Kopf- und Körperlage ein, in welcher ihr pathologischer Spontannystagmus möglichst gering oder ganz aufgehoben ist. Für viele Fälle ist dies beim Liegen auf der gesunden Seite der Fall. Der Kranke soll zu Bett bleiben, bis der Schwindel gänzlich geschwunden ist, in akut verlaufenden Fällen von seröser Labyrinthitis sogar bis zum völligen Schwinden des Spontannystagmus. Die Dauer der Bettruhe beträgt darnach 1—6 Wochen, unter Umständen länger. Sie ist auszudehnen bis zu dem Zeitpunkt, zu welchem das dem Patienten am meisten belästigende und bedrohende Symptom, der Drehschwindel mit Scheindrehung der Gegenstände oder des eigenen Körpers vollständig geschwunden ist oder auf ein Minimum sich vermindert hat.

Für die konservative Behandlung ist sodann *Galvanisation* quer durch den Kopf von praktischem Wert. Man kann dadurch den Patienten instand setzen, jeden einzelnen Schwindelanfall sofort zu beenden. Der Patient benützt eine Doppelelektrode, die knapp vor und über den Tragi angelegt wird. Nach erfolgtem Stromschluss ergibt sich nun entweder Hemmung des Nystagmus und Beseitigung des Schwindels (zumeist bei einer Stromstärke von 6—12 Milliampère) oder Verstärkung des Nystagmus und damit Verstärkung des Schwindels. In diesem letzteren Falle hat die Pflegeperson des Kranken die Pflicht, den Strom sofort auszuschalten und nach Stromwendnng wieder wirken zu lassen. Man ist dann sicher nunmehr die für die Hemmung des Nystagmus richtige Stromrichtung zu verwenden.*

Weiterhin verdienen die radioaktiven Substanzen genannt zu werden. Sie führen zu einer allmählichen Zerstörung der labyrinthären Endorgane und damit, soferne der Nervus octavus und der Inhalt der hinteren Schädelgrube intakt ist, zur Beseitigung des Schwindels. Für die ausgedehntere Verwendung dieser Behandlungsart sind aber noch eine Reihe experimenteller Vorstudien notwendig. Es fehlt derzeit noch

* G. W. Mackenzie, Archiv f. Ohrenheilkunde, 1908.

die Möglichkeit einer sicheren Prognose, und exakten Dosierung. Dazu kommt noch, dass die Behandlung mit radioaktiven Substanzen immer ihre Hauptbedeutung für die nicht eitrigen Erkrankungen des Labyrinthes behalten wird.

Zu den rein *symptomatischen Massnahmen* ist noch der Aufenthalt in dunklen Räumen, die innere Verabreichung von Brom, Alkaloiden usf. zu zählen. Bei innerlichen Mitteln ist in allen diesen Fällen die Darreichung durch subkutane Injektion der Aufnahme per os der Vorzug zu geben da Injektionen regelmässig und sicher wirken und bei der bestehenden Brechneigung der Labyrinthkranken besser vertragen werden als bei der Darreichung per os.

Die operative Behandlung.

Bei jeder Labyrinthoperation handelt es sich um die Kombination von Eröffnung und Entfernung des Labyrinthes.* Zur Erzielung der Dränage der Labyrinthräume ist vor allem die Eröffnung geeignet. Je chronischer aber der ganze Fall verlaufen ist, je mehr die Gefahr der Erkrankung des regionären Knochens der Felsenbeinpyramide und der regionären Dura besteht, desto mehr müssen wir auf die möglichst vollständige Entfernung der Schläfenbeinpyramide mit Schonung des Facialkanals und des Facialis bedacht sein.

Die Beschreibung der von den einzelnen überaus verdienstvollen Autoren angegebenen Operationsverfahren (Botey, Bourquet, Hinsberg, Jansen, Neumann, Uffenorde) ist in den Abhandlungen meiner Koreferenten ausgedehnt enthalten, so dass ich darauf nicht weiter zurückkommen muss. Ich möchte nur vom Standpunkte der praktischen Verwertbarkeit der einzelnen Methoden folgende Einteilung treffen:

1. *Eröffnung des Labyrinthes, einfache Labyrinthotomie.*

2. *Eröffnung des Labyrinthes mit nachfolgender Auskratzung der Labyrinthräume.*

3. *Chirurgische Erweiterung bestehender Labyrinthfisteln.*

* Im strengen Wortsinne ist allerdings jede operative Eröffnung des Labyrinthes auch mit einer umschriebenen Abtragung der Schläfenbeinpyramide verbunden.

4. *Mehr-weniger vollständige Abtragung des Labyrynthes. (Labyrinthektomie, Resektion des Felsenbeines.)*

Ich kann darauf verzichten, ihnen hier weitschweifig über die Literaturangaben zu berichten, da in den Koreferaten, die ihnen bereits im Druck vorliegen, die einzelnen Operationsverfahren genau beschrieben sind. Ich kann diesbezüglich ausserdem auf die Publikationen und Referate von Hinsberg, Jansen und Neumann verweisen.

Das Bourquetsche Verfahren ist wohl nicht zufriedenstellend. Bei der variierenden Tiefe der Nische des Vorhoffensters (Pelvis fenestrae ovalis) muss das Gewicht des Schützers häufig auf dem Facialis lasten und gefährdet infolgedessen den Nerv mehr, als er ihn schützt. Bei allen Labyrinthoperationen, möge der technische Weg auch verschieden sein, muss es sich immer darum handeln:

1. Sämtliche Labyrinthräume zu eröffnen.

2. Vor und hinter dem Facialis zwei möglichst grosse, das Labyrinth dränierende Knochenöffnungen anzulegen (die hinter dem Facialis gelegene Öffnung dräniert Vorhof und Bogengang, die vor und unter ihm gelegene, Vorhof und Schnecke.)

3. Den Knochen, soferne er krank ist, möglichst vollständig zu entfernen.

4. Es ist aber ausserdem in allen Fällen auch notwendig die regionäre Dura zu überblicken, die Dura der hinteren Schädelgrube wegen der Möglichkeit des Bestandes eines klinisch symptomlosen Saccus empyems, Pachymeningitis externa oder Extraduralabszess, die Dura der mittleren Schädelgrube allerdings nur bei diffuseitriger Peri- und Endolabyrinthitis mit Fistelbildung wegen der Gefahr einer vom oberen Bogengang induzierten Pachymeningitis oder eines regionären extraduralen Abszesses.

Jede Labyrinthoperation zerfällt darnach in folgende Akte:

1. Eröffnung der Labyrinthräume.

2. Resektion beziehungsweise Exstirpation der erkrankten Knochenteile der Felsenbeinpyramide.

3. Freilegung der Dura.

Nur in Fällen, in welchen uns die klinische Untersuchung vor der Operation völlige Sicherheit darüber gibt, dass der Knochen der Schläfenbeinpyramide normal, dass Endocranium gesund ist, können wir uns operativ auf die Eröffnung der

Labyrinthräume beschränken und auf die Knochenresektion und auf die Freilegung der Dura verzichten.

Die *Labyrintheröffnung* geht natürlich von den Punkten aus, von welchen man nach durchgeführter Radikaloperation möglichst unvermittelt in das Labyrinth gelangt: von der Prominenz des lateralen Bogenganges, vom Promontorium, vom Pelvis fenestrae ovalis oder endlich von aufgefundenen tympanolabyrinthären Fisteln. Alle Verfahren (abgesehen von der Methode Uffenordes) gehen weiterhin darauf aus, prinzipiell oder je nach Bedarf die Labyrinthräume mehr-weniger vollständig *unter Schonung des Facialkanales und des Facialis* freizulegen. Nach diesen Methoden ist es jedoch selbst bei sehr umständlicher Arbeit und genauer anatomischer Kenntnis kaum möglich unter Wahrung genügender Übersichtlichkeit des Operationsfeldes alle Labyrinthräume nach aussen zu öffnen. Diesem letzten Postulate wird weit mehr durch *die Eröffnung und Abtragung des Labyrinthes* (Labyrinthektotomie, partielle Resektion des Felsenbeins) Rechnung getragen. *Die Abtragung des Labyrinthes* zielt darauf ab, *mit dem Weichteillabyrinth auch die knöcherne Kapsel zu entfernen.* Sie ist strenge genommen daher nur an kindlichen Patienten bis zum Alter von vier Jahren durchführbar, an welchen die knöcherne Labyrinthkapsel noch eine chirurgische Sonderung vom Felsenbeinknochen zulässt. Später fällt somit die chirurgische Entfernung des Knochenlabyrinthes mit der partiellen Resektion des Felsenbeines zusammen.

Wert und Brauchbarkeit der Methoden der Literatur.

Der *probatorischen Eröffnung* des Labyrinthraumes von der Prominenz des lateralen Bogenganges, vom Vorhoffenster oder Promontorium aus, der chirurgischen Erweiterung pathologischer Fisteln, kommt mehr ein diagnostischer als therapeutischer Wert zu und als *diagnostisches Hilfsmittel* kann auf diese Eingriffe um so mehr verzichtet werden, je weiter die klinischen Untersuchungsmethoden des Labyrinthes ausgebildet worden sind. Als therapeutische Hilfsmittel sind sie hingegen keineswegs einwandfrei. Es hat sich ganz allgemein für alle otitischen intrakraniellen Erkrankungen ergeben, dass eine unübersichtliche Freilegung und Eröffnung des Endo-

kranium im kleinen Umfange für die Dränage keine Bedeutung haben, dagegen für das Vordringen von Infektionserregern in das Endokranium sehr günstige Verhältnisse darbieten und so werden wir auch durch eine einfache Eröffnung des lateralen Bogenganges, des Promontoriums, des Vorhoffensters durch eine umschriebene Vergrösserung einer Fistelöffnung den Patienten mehr gefährden, als ihm nützen können. Wir können auf die probatorische Eröffnung unter der Voraussetzung verzichten, dass *an die Operation nicht vor Abschluss einer vollständigen und genauen funktionellen Prüfung des Labyrinthes geschritten wird.*

Es ist nicht meine Aufgabe, ihnen in meinem Referate diese Prüfungsmethoden aufzuzählen. Ich kann nur sagen, dass in einem klinisch wohl untersuchten Falle wir kaum jemals Gelegenheit finden werden, die probatorische Eröffnung des Labyrinthes vorzunehmen, da die funktionelle Untersuchung ergibt, dass eine Labyrinthoperation überhaupt nicht nötig ist oder dass eine *ausgedehntere* Freilegung der Labyrinthräume beziehungsweise Abtragung des erkrankten Knochens indiziert ist oder endlich, dass sich der Kranke in einem Stadium seiner Labyrintheiterung befindet, in welchem von *jedem* Eingriff, auch von einer Mittelohr (Radikal)operation abzusehen ist. Das einzige Operationsverfahren am Labyrinthe, das allgemein chirurgischen Vorschriften (gute Übersichtlichkeit des Operationsgebietes, Möglichkeit der vollständigen Beseitigung des Eiterherdes, sichere Dränage) entspricht, ist die mit partieller Resektion des Felsenbeines verbundene Labyrintheröffnung, wie sie von Jansen und Neumann angegeben worden ist. Der Nachteil dieser beiden Methoden besteht nur darin, dass sie bezüglich der Labyrintheröffnung starre Angaben enthalten und man nach Jansen gezwungen ist, bis in den Vorhof, nach Neumann sogar bis in den inneren Gehörgang vorzudringen. Dies ist aber m. E. nur notwendig, wenn komplizierte Labyrintheiterungen vorliegen und beide Operationsverfahren sind vor allem den Fällen angepasst, in welchen eine Labyrintheiterung zu einem Extraduralabszess der hinteren Schädelgrube oder zu einem Kleinhirnabszess geführt hat.

Für alle anderen Fälle aber vertrete ich meiner Erfahrung nach den Standpunkt, *dass der Umfang der Labyrintheröffnung und Resektion des Felsenbeins durch den Opera-*

teur dem lokalen Befund angepasst werden muss. Ich unterscheide darnach drei verschiedene Grade des Eingriffes:

1. Handelt es sich um makroskopisch intakte Knochen und um eine Labyrintheiterung vom Typus des Labyrinthempyems, und ich werde mir erlauben, ihnen einschlägige histologische Befunde vorzuführen, so wird die Abtragung von den Bogengangscheiteln gegen den Vorhof fortgesetzt bis zum Auftreten fliessenden Liquors. (Endo- und Perilymphe.)

Ich möchte dabei erwähnen, dass der Druck, unter welchem der Liquor nach aussen fliesst, keine diagnostische Bedeutung hat. Es scheinen hier beträchtliche individuelle Varianten vorzukommen. Mitunter spritzt der Liquor aus dem eröffneten Bogengang in Form eines Strahles gleich dem Blute aus einer eröffneten Vene, mitunter fliesst er ohne besonderen Druck ab. Eine Ursache spielt hier sicher ausser der individuellen Varietät im Bau des knöchernen Labyrinthes und der Varietäten im Durchmesser des Aquaeductus cochleae und der meatolabyrinthären Lymphwege die Lagerung des Kranken, wonach Tieflagerung des Kopfes sicher den Ausflussdruck steigert. Für diese Fälle stellt *uns somit das Labyrinth nichts anderes dar, als ein eitrig entzündetes Lymphgefäss* oder einen eitrig entzündeten venösen *Hirnsinus.* Wir entfernen die erkrankten Teile des Kanalsystems und der Wand, bis wir durch Abfluss normalen flüssigen Inhaltes (Endo- und Perilymphe) davon überzeugt werden, dass wir den pathologisch geronnenen Inhalt vollkommen beseitigt haben. *Das Labyrinth repräsentiert chirurgisch mir nichts anderes als ein anatomisch-kompliziert gebautes, in Knochen eingeschlossenes Lymphgefäss und beim operativen Eingriff ist dabei ganz davon abzusehen, dass in diesem Lymphgefäss auch noch ein Sinnesorgan enthalten ist. Das Lymphgefäss wird soweit entfernt, als es vereitert ist.*

2. Erweist sich auch der Knochen krank, (Felsenbein-Nekrose, Caries der Labyrinthkapsel und des Felsenbeines), so wird unter Schonung des Facialkanals der Labyrinthteil der Felsenbeinpyramide möglichst vollständig entfernt, nach hinten bis an den Sinus sigmoideus, nach vorne fallweise bis an den karotischen Kanal. Bestand schon vor der Operation eine Facialislähmung und wies die klinische Funktionsprüfung des Facialis auf eine vollständige, irreparable Zerstörung

des Nerven hin, so braucht bei der Resektion des Knochens der Nerv und sein Kanal nicht geschont zu werden.

3. In Fällen, in welchen die Labyrintheiterung mit einer endokraniellen Erkrankung der hinteren Schädelgrube verbunden ist (Kleinhirnabszess, Extraduralabszess, Sinusthrombose), so müssen unter allen Umständen die Bogengänge vollständig abgetragen und der Vorhof eröffnet, und falls der Vorhof von Eiter erfüllt ist, auch der innere Gehörgang freigelegt werden.

Unter allen Umständen ist aber auch für eine Dränage der Schnecke zu sorgen, die am einfachsten durch Abtragung des Promontoriums mit dem Meissel, durch Entfernung des Steigbügels und Erweiterung des Vorhoffensters nach vorne und unten erreicht wird. Die Einzelheiten der Technik nach den Angaben der verschiedenen Autoren scheinen mir wenig Bedeutung zu haben. Besteht die Indikation der operativen Eröffnung bei bestehender Labyrinthfistel, so wird es stets sehr einladend bleiben, bei der Eröffnung und Abtragung des Labyrinthes technisch an diesen Fistelöffnungen zu beginnen und dagegen ist auch nichts einzuwenden. Ist keine Fistel vorhanden, so verbinde ich die Freilegung der hinteren Schädelgrube mit der Abtragung des Labyrinthes. Hiezu ist es notwendig, zunächst als besten Orientierungspunkt den vorderen Rand des Sinus sigmoideus freizulegen, von ihm aus fortschreitend den Knochen zwischen Sinus und Labyrinth und endlich die Bogengänge abzutragen, bis an den Facialis vorzugehen und den Vorhof, eventuell auch den inneren Gehörgang blosszulegen.

Ich demonstriere gleichzeitig das von mir verwendete Instrumentarium. Es ist als Ergänzung eines Instrumentariums für Ohroperationen zu betrachten und besteht aus vier verschieden geformten Dura- und Sinusschlitzern, aus gerade gestreckten und abgebogenen Raspatorien und Elevatorien. Zum Abheben der Dura von der Felsenbeinpyramide zur Untersuchung des Knochens selbst, dienen gerade, stumpfe und spitze Sonden. Zur Abtragung des Knochens selbst, bediene ich mich eines Satzes der sonst von mir bei Ohroperationen verwendeten Hohlmeisseln, ausserdem noch zweier vorne halbrunder Flachmeisseln. Drei langgestreckte, schlanke Knochenzangen (eine gerade gestreckte, eine nach der Kante, eine nach der Fläche gebogene) dienen zur Abtragung kleiner

Knochenvorsprünge und zum Emporheben grösserer abgemeisselter Knochenstücke. Kleine Knochenstücke, Teile des Promontoriums und des Stapes usf. werden mit schlanken Pinzetten beseitigte. (Das Instrumentarium enthält drei 1. eine stumpfe geriffte; 2. eine spitze geriffte und 3. eine spitze glatte Pinzette); sie dienen auch als Tupferträger.

Für die Eröffnung des Saccus endolymphaticus habe ich eine mit langen Armen und kurzen Branchen versehene, gelinde nach der Fläche gebogene Scheere konstruiert. Zur Inzision der Dura dienen die von mir schon vor einigen Jahren angegebenen Hirnmesser.

*

Bevor ich nun den technischen Vorgang, den ich bei der Labyrinthoperation einhalte, näher beschreibe, möchte ich noch mein Verhalten gegenüber den Schädelgruben näher präzisieren. Jedem Eingriff am Labyrinth in Fällen von Labyrintheiterung hat die Freilegung der umgebenden Dura der mittleren oder hinteren Schädelgrube unbedingt vorauszugehen und in Fällen, in welchen sich das Lumbalpunktat pathologisch verändert zeigt, muss an die Labyrinthoperation die Inzision der Dura der hinteren Schädelgrube unbedingt angeschlossen werden. Zeigt es sich bei der Labyrinthoperation, dass die Labyrintheiterung auch gegen die mittlere Schädelgrube vorgedrungen ist, so wird man zweckmässigerweise auch die Dura der mittleren Schädelgrube eröffnen. *Eine ausgedehnte Labyrintheröffnung ohne gleichzeitige Freilegung der Dura, halte ich für einen höchst gefährlichen Eingriff, der dem Kranken die grösste Gefahr bringt, postoperativ an eitriger Meningitis zu erkranken.* In dem Postulate der gleichzeitigen Freilegung der Dura in Fällen von Labyrinthoperation benütze ich nur den Erfahrungssatz, den wir aus der chirurgischen Behandlung anderer otitischer Komplikationen erhalten haben. Wir wissen, dass wir bei Extraduralabszessen, bei Sinusthrombosen stets die gesunde Umgebung der erkrankten Dura mit freizulegen haben. Wir wissen, dass es uns nur auf diesem Wege möglich ist, das gesamte Erkrankungsgebiet freizulegen und zu dränieren. In allen Fällen von Labyrintheiterung, bei welcher die operative Eröffnung des Labyrinthes indiziert ist, geht aber auch die Möglichkeit des Bestandes eines symptomlosen Extradural-

abszesses zwischen Dura und Schläfenbeinpyramide hervor und *es hiesse nun diesen Extraduralabszess nur hirnwärts propagiert, durch ein operatives Trauma akut entfachen, wollte man bei einer Eröffnung des Labyrinthes die Freilegung der Dura unterlassen.*

Findet man bis an die Dura reichende Labyrinthfisteln, so ist allerdings schon dadurch die Direktive für unsere Operation gegeben. Fehlen aber Fisteln, so werden wir doch die Notwendigkeit haben, das Gebiet zu inspizieren, welches am häufigsten der Sitz klinisch symptomloser labyrinthogener Eiteransammlungen ist: das Gebiet des Saccus endolymphaticus. Wir werden daher unabhängig von der Ausdehnung des Eingriffes am Labyrinth selbst diesen zwischen den Sinus, zum Teil noch auf dem Sinus selbst und dem Vorhof gelegenen Bezirk der Dura freizulegen haben.

Fliesst in unkomplizierten Fällen nach der Labyrintheröffnung reichlicher Liquor zerebrospinalis ab, so ist man einer ausreichenden Dränage sicher und kann fallweise auf die Freilegung und Eröffnung der hinteren Schädelgrube verzichten.

Für alle anderen Fälle vertrete ich dagegen den Standpunkt, dass prinzipiell mindestens die Dura der hinteren Schädelgrube freizulegen ist. Ohne diese Freilegung bleibt meines Erachtens jede Labyrinthoperation ein Hazardspiel.

Auch die frühzeitige Inzision der Dura lässt sich verteidigen. Auch bezüglich duraler Öffnungen wissen wir, dass kleine zufällige Verletzungen oder wenig umfangreiche, nicht ausreichende Inzisionen die höchste Meningitisgefahr in sich schliessen. Nun ist jede Labyrinthoperation mit der Eröffnung der von der hinteren Schädelgrube entspringenden Labyrinthkanäle verbunden. Nach jeder Labyrinthoperation erscheint die hintere Schädelgrube nunmehr durch den Aquæductus cochlæ und den Aquæductus vestibuli und durch die Lymphwege des inneren Gehörganges gegen die Mittelohrräume, nach aussen geöffnet. Es besteht nun keine Möglichkeit, diese kleinsten, dünnsten Kanäle, durch deren Eröffnung an sich schon die Gefahr einer postoperativen Meningitis gegeben ist, ausreichend zu erweitern. Es sei denn, man wollte für alle klinischen Fälle nur die radikalste Form der Labyrinthoperation, die Labyrintheröffnung mit Resektion der Schläfenbeinpyramide bis an den inneren Gehörgang (Neumanns Methode) gelten lassen. Dies ist nun gewiss keineswegs der Fall. Wir werden aber jedenfalls Anstalten zu treffen haben, dass wir falls postoperativ meningitische Symptome auftreten, in der Lage sind, ohne neuerlichen Eingriff, ohne neuerliche Narkose und ohne Meisselarbeit die nunmehr nötige Inzision der Dura herzustellen und damit den intra-

kraniellen Druck herabsetzen und dem entzündlichen Ödem der Meningen und des Gehirns (besonders am Kleinhirn kommt es in solchen Fällen rasch zu ödematöser Schwellung) entgegenzuwirken. Ich habe nun niemals von einer chirurgischen Inzision durch entzündlich nicht veränderte Dura einen Schaden gesehen. Da man anderseits mit der Inzision der Dura, wenn einmal klinische Symptome von Meningitis postoperativ aufgetreten sind, nur zu leicht zu spät kommt, so möchte ich um so eher den Standpunkt vertreten, dass jeder chirurgische Eingriff an einem eitrigentzündlichen Labyrinth mit einer ausreichenden Eröffnung der beiden Schädelgruben, zu mindest aber der hinteren Schädelgrube zu verbinden ist. *Die breite Eröffnung beider Schädelgruben ist indiziert, wenn die Lumbalpunktion pathologisch veränderten Liquor erweist.*

Die Indikationsstellung.

Die Fortschritte in der Indikationsstellung der Labyrintheiterungen hängen mit dem Ausbau der klinischen Diagnose der Labyrinthkrankheiten (nicht bloss der eitrigen) auf das innigste zusammen. Ehedem standen uns nur zwei Hauptmerkmale zur Verfügung: die Taubheit und der Befund ausgedehnter Knochenerkrankung im Labyrinthteil der Schläfenbeinpyramide. Besonders die Sequesterbildung lieferte in früherer Zeit allein die Fälle zur Labyrinthoperation. Heute dagegen verfügen wir über eine durch reiche klinische Erfahrung gefestigte Indikationsstellung. Wir wissen, dass manche Formen der Labyrintheiterung nur unter chirurgischer Behandlung, manche ohne Operation heilen.

Wir kennen aber auch die Bedeutung der Labyrintheiterung für die Indikationsstellung bei Mittelohroperationen und wissen, dass durch den Bestand mancher (besonders chronischer latenter oder perakuter) Labyrintheiterung selbst die einfache Radikaloperation (Totalaufmeisselung) absolut kontraindiziert wird und wir uns in solchen Fällen auf eine sehr vorsichtige, ja nicht eingreifende konservative Mittelohrbehandlung beschränken müssen (s. u.).

Für die im Verlaufe *chronisch-eitriger Mittelohrentzündung aufgetretenen Labyrintheiterungen* ergibt sich folgende Indikationsstellung: Die operative Eröffnung des Labyrinthes (fallweise verbunden mit partieller Resektion der Schläfenbeinpyramide, Freilegung der hinteren Schädelgrube usf. siehe Seite) ist nötig:

1. In Fällen von chronisch-eitriger infektiösen Peri- und

Endolabyrinthitis mit Symptomen einer endokraniellen Miterkrankung.

2. In Fällen chronisch-eitriger Peri- und Endolabyrinthitis mit Symptomen von Übergreifen auf die Labyrinthkapsel, die Schläfenbeinpyramide oder den inneren Gehörgang.

3. In Fällen von chronisch-eitriger infektiöser diffuser Peri- und Endolabyrinthitis mit Perforation (Fistel) durch die knöcherne Labyrinthkapsel.

4. In Fällen von Labyrinthcholesteatom.

5. In Fällen von chronischer, infektiöser, eitriger, zirkumskripter Peri- und Endolabyrinthitis mit Fistel bei schlechtem Hörvermögen und normaler oder mindestens besser hörender anderen Ohrseite.

Ein operativer Eingriff am Labyrinthe ist auch indiziert bei chronischer, zirkumskripter, endokraniell komplizierter Labyrintheiterung. Auch in Fällen von chronischer, zirkumskripter Eiterung, die in diffuse überzugehen drohen, (klinisch durch den Fortbestand der Labyrinthsymptome gekennzeichnet) besteht die Notwendigkeit einer Labyrinthoperation.

Dagegen entfällt in Fällen von gut lokalisierter abgekapselter chronischer Labyrintheiterung jeder Eingriff am Labyrinthe.

In den Fällen 1—4 wird die Labyrinthoperation an die Radikaloperation direkt angeschlossen. In allen diesen Fällen ist die Vornahme der Radikaloperation allein (ohne gleichzeitige Labyrinthoperation) absolut kontraindiziert (also auch ein zweizeitiges Operieren) wegen der iminenten Gefahr einer postoperativen, eitrigen Meningitis. Durch das unvermeidliche Trauma der Radikaloperation führt die chronische Labyrintheiterung unbedingt und fast ausnahmslos sofort zu einer infektiös-eitrigen, gewöhnlich foudroyant verlaufenden, in wenigen Tagen tödlich endenden Meningitis.

Dieser Gefahr kann dadurch begegnet werden, dass die Eröffnung des Labyrinthes *gleichzeitig* mit der Radikaloperation vorgenommen, der Eiter aus dem Labyrinth entfernt wird, die Labyrinthräume und die Schädelgruben dräniert werden.

In allen Fällen von chronischer Labyrintheiterung wird die Labyrinthoperation zweckmässig mit der *Lumbalpunktion* verbunden, die am besten vor der Labyrinthoperation vorgenommen wird. *Die Lumbalpunktation hat zwar hier, wie*

bei allen übrigen otitischen endokraniellen Erkrankungen, auf die Indikationsstellung keinen entscheidenden Einfluss. Sie gibt uns jedoch ein genaues Bild vom Zustand der Meningen zur Zeit der Operation und sichert uns eventuell vor dem ungerechten Vorwurf einer postoperativen Meningitis. Auch therapeutisch kommt ihr aber eine Bedeutung dadurch zu, dass durch jede Herabsetzung des endokraniellen Druckes, auch der endolabyrinthäre Druck herabgesetzt und damit dem Fortschreiten der Entzündung entgegen gewirkt wird.

Nach meinen Erfahrungen kann ich in der Lumbalpunktion in Fällen von chronischer Labyrintheiterung keinerlei Gefahr oder Nachteil, im Gegenteil, wie erwähnt, nur Vorteile erblicken.

Die Fälle der Gruppe 1, erdulden infolge der intrakraniellen Miterkrankung überhaupt keinen Aufschub der Operation, in den übrigen Gruppen 2—5, kann ja ein Aufschub bis zu gelegenerer Zeit erfolgen. *Man beschränke sich aber während dieser Zeit auf eine sehr vorsichtige, konservative Mittelohrtherapie, denn wie durch die Radikaloperation kann durch jede Ätzung an der medialen Paukenwand, durch jede Polypenextraktion, ja selbst durch eine einfache Sondierung die chronische eventuell latente Labyrintheiterung akut entfacht und gegen das Schädelinnere propagiert werden.* Handelt es sich aber in den Fällen 2 bis 4 um einen Aufschub, so kann es sich nur um einen Aufschub des *gesamten* Eingriffes der Mittelohr- und der Labyrinthoperation handeln. *Es kann nicht nachdrücklich genug betont und nicht oft genug wiederholt werden, dass in diesen Fällen der Versuch mit der Radikaloperation allein auszukommen oder der Versuch, zweizeitig zu operieren und einige Zeit nach ausgeführter Radikaloperation die Labyrinthoperation vorzunehmen, fast ausnahmslos zum Tode durch postoperativ auftretende, perakut verlaufende eitrige Meningitis führt.*

Diese Erfahrungstatsache führt uns auch vor Augen, wie nötig in allen diesen Fällen die exakte Funktionsprüfung des inneren Gehörorganes ist, denn in Fällen von chronischer latenter Labyrintheiterung hängen wir auch bei der Indikationsstellung zur Radikaloperation nur von den Angaben der Anamnese und dem Resultat der Funktionsprüfung des Labyrinthes ab und in den gar nicht seltenen Fällen, in welchen die Anamnese bezüglich der Miterkrankung des Labyrinthes lückenhaft oder negativ ist, nur von der Funktionsprüfung ab. Sie ist

in den vereinzelnten Fällen allein imstande uns davon abzuhalten, nichts ahnend in einem Falle von chronischer eitriger Peri- und Endolabyrinthitis die Radikaloperation ohne gleichzeitige Labyrintheröffnung vorzunehmen. Durch sie allein werden wir von der traurigen Überraschung der postoperativ eitrigen Meningitis bewahrt.

Nicht zu unterschätzen sind endlich auch die Behelfe, welche uns die moderne Röntgenuntersuchung bezüglich der Labyrinthdiagnostik liefert (s. die Untersuchungen meines Assistenten Dr. Leidler mit Dozent Dr. Schüller).

Für die im Verlaufe von *akuten und subakuten Mittelohreiterungen auftretende eitrige Labyrinthentzündung* gilt folgendes:

1. Die typische akute *Paralabyrinthitis mit Fistelbildung an der Prominenz des lateralen Bogenganges* gelangt durchaus nach Antrotomie zur Spontanheilung, ein operativer Eingriff am Labyrinth erweist sich in diesen Fällen nicht nötig.

2. Die akute, im übrigen weder durch endokranielle Miterkrankung, noch durch Karies des Felsenbeines nicht komplizierte *eitrige Panotitis* gelangt gleichfalls spontan, allerdings in der grössten Mehrzahl der Fälle unter völliger Zerstörung der Ohrfunktion zur Heilung.

In Fällen von akuter eitriger, durch endokranielle Miterkrankung *komplizierter eitriger Panotitis* ist die sofortige Eröffnung des Labyrinthes und partielle Resektion der Schläfenbeinpyramide notwendig.

Nach einem vom Referenten erhobenen histologischen Befunde, konnte auch daran gedacht werden, durch eine frühzeitige lediglich dränierende Eröffnung des Labyrinthes. (Abtragung der Bogengangsscheitel) wenigstens Reste der Hörfunktion zu retten. Hierher gehört das im Verlaufe von akuter eitriger (besonders epidemischer) Gehirnentzündung auftretende Labyrinthempyem sowie die Fälle der Gruppe 2 (akute, nicht komplizierte eitrige Panotitis).

In Fällen von akuter *zirkumskripter fortschreitender* oder von *diffuser* Eiterung, warte man unter exakter Einhaltung vollständiger Bettruhe, bis die Eiterung in das Stadium der Latenz beziehungsweise in das chronische Stadium übergegangen ist (vollkommene Unerregbarkeit des Vestibularapparates für mechanische, thermische und galvanische Reize, Spontannystagmus von geringer Intensität nach der gesunden oder nach beiden Seiten, vollkommene Taubheit). In diesem Stadium wird man zweckmässigerweise nun die Radikal- und

die Labyrinthoperation vornehmen. Die chronischen tympanogenen Labyrintheiterungen können gewiss lange Zeit bestehen, gut abgekapselt bleiben und endlich, sie mögen zirkumskript oder diffus gewesen sein, heilen.

Trotzdem befinden sich solche Patienten kontinuierlich in bedeutender Gefahr, dass durch ein geringes Trauma die chronische latente Eiterung akut rezidiviert und sofort zu eitriger Meningitis führt, oder dass in mehr schleichendem Verlaufe sich ein Kleinhirnabszess entwickelt

Abgesehen davon aber werden wir uns *jedwede Beschränkung der konservativen Behandlung* der Mittelohreiterung dieses Patienten auferlegen müssen und dadurch eventuell einer Verschlechterung dieser letzteren oder gar der Cholesteatombildung im Mittelohr Vorschub leisten. Der Patient bleibt somit durch lange Zeit in steter Gefahr an einer akuten oder chronischen endokraniellen otitischen Erkrankung (Meningitis, Kleinhirnabszess) zugrunde zu gehen. Zugleich ist eine Heilung seiner Mittelohreiterung angeschlossen, ja sogar eine Verschlechterung der Mittelohreiterung, trotz kontinuierlicher ärztlicher Kontrolle leicht möglich.

Diese chronischen, in operativer Beziehung nicht ungünstigen Fälle werden entweder im Stadium völliger Symptomlosigkeit oder beim ersten Anzeichen einer Miterkrankung des Endokraniums, die Mittelohr- und Labyrinthoperation notwendig machen.

Auch die Fälle von chronischer Mittelohreiterung mit chronischer zirkumskript bleibender Labyrintheiterung sind prognostisch günstig. Viele dieser Fälle heilen spontan aus, in anderen kann gelegentlich der Radikaloperation, soferne eine vorhandene Fistel uns ein ausreichendes topographisches Merkmal bietet, der erkrankte Abschnitt des Bogenganges bis zum Abgang strömender Endolymphe oder Perilymphe abgetragen werden. Unterlässt man dies, so sieht man zwar, dass die Radikaloperation in solchen Fällen schleppend heilt, mitunter bleibt aber unter solchen Umständen, falls der erkrankte Labyrinthabschnitt in situ verblieben ist, die Radikaloperationshöhle ungeheilt.

In bis dahin zweifelhaft gebliebenen Fällen, kann sich endlich die Notwendigkeit der Labyrinthoperation dadurch ergeben, dass bei Ausschluss aller anderer Ursachen nach der Radikaloperation das Sekret anhaltend fötid bleibt und durch

die klinische Funktionsprüfung der Bestand einer chronischen Labyrintheiterung gesichert ist.

In den Fällen von Mittelohrcholesteatom mit konzentrischer Labyrinthfistel ist ausnahmslos das Labyrinth bis zum Abgang strömenden Liquors freizulegen. Die chronischen zirkumskripten Labyrintheiterungen in Fällen von Mittelohrcholesteatom sind keineswegs ungefährlich, weil hier sehr häufig der Knochen der lateralen Labyrinthwand ausserdem noch durch das Cholesteatom pathologisch verändert, verdünnt oder eingeschmolzen ist. Durch die einfache Radikaloperation kann in solchen Fällen sehr leicht eine Fraktur der lateralen Labyrinthwand eintreten, die fast ausnahmslos von einem akuten Aufflackern und Diffuswerden der bisher chronisch verlaufenen und zirkumskript gebliebenen Labyrintheiterung und zumeist auch von dem sofortigen Eintritt einer eitrigen Meningitis gefolgt ist.

In diese Gruppe gehören auch noch die Fälle von umschriebenem Labyrinthcholesteatom, wobei sich das Cholesteatom nur langsam ausdehnt und Zeit genug lässt, dass sich die Erkrankungen von den normal gebliebenen Teilen des Labyrinthes durch dicke Bindegewebsschwarten eventuell auch durch Knochenwucherungen sondern und begrenzen.

Aber auch in diesen Fällen kann die einfache Radikaloperation unheilbringend wirken, zu einer akuten Vereiterung des Labyrinthcholesteatoms, zu akuter diffuser Labyrintheiterung und Meningitis führen (siehe Fall 27).

Für die *traumatische, postoperativ entstandene Labyrinthentzündung* gilt folgendes: *Leichtgradige seröse oder zirkumskript bleibende eitrige Labyrinthitiden*, wie sie sich ohne besondere Veranlassnng mitunter an Radikaloperationen anschliessen in Fällen, in welchen der Knochen der medialen Paukenwand sich bereits verändert zeigte, heilen spontan in kurzer Zeit (eine Woche) häufiger mit erhaltener, mitunter unter sofortigem oder allmählichem Verlust der Funktion des inneren Gehörganges aus. In Fällen von *postoperativer Labyrintheiterung,* wie sie besonders durch *Stapesluxation* oder *Fraktur der pathologisch veränderten lateralen Labyrinthwand infolge unvorsichtigen Tupfens bei der Radikaloperation erzeugt werden*, ist dagegen wie die sofortige ausgiebige Labyrintheröffnung indiziert (s. Hinsberg).

Eine besondere Stellung kommt endlich der *akuten dif-*

fusen, nicht traumatischen foudroyant verlaufenden eitrigen Peri- und Endolabyrinthitis zu. In dieser Fällen ist zunächst absolute Bettruhe und vorsichtige konservative Behandlung chronischer Mittelohreiterung am Platz; *viele dieser Fälle heilen spontan vollständig aus.* Greift die *Labyrintheiterung weiter um sich und setzt sie sich, endokraniell fort,* so wird die Freilegung der Mittelohrräume und die Labyrinthresektion notwendig. *Aber auch hier empfiehlt es sich unbedingt, das vollständige Abklingen der akuten Labyrinthsymptome erst abzuwarten.*

In Fällen von *tuberkulöser Labyrintheiterung* ist ein Eingriff am Labyrinth nur indiziert, wenn die lokale Sequesterbildung einen solchen *Eingriff dringend* erfordert.

Zusammenfassend lässt sich somit sagen: Für die *meningogene Labyrintheiterung* besteht eine chirurgische Indikation nur in der eventuell dränierenden Labyrintheröffnung zum Zweck der Erhaltung eines positiven Hörvermögens. Unter den *tympanogenen*, durch *chronische Mittelohreiterung* verursachten chronischen *Labyrintheiterungen* besteht die Indikation zu einem chirurgischen Eingriff nur für die durch endokranielle Miterkrankung, Übergreifen auf den Knochen oder durch Fistelbildung oder durch Labyrinthcholesteatom komplizierte Labyrintheiterung. Für die im Verlaufe *chronischer Mittelohreiterung auftretende perakute diffuse Labyrintheiterung* ist ein abwartendes konservatives Verhalten am Platz. Für die im Verlaufe *akuter Mittelohrentzündung auftretende Labyrintheiterungen* ergibt sich abgesehen von einer den meningogenen Formen ähnlichen Indikation, keinerlei Indikation zu einem chirurgischen Eingriff am Labyrinthe selbst.

Bei den *traumatischen*, durch traumatische Verletzung (Fraktur der pathologisch veränderten lateralen Labyrinthwand oder der Gegend der Labyrinthfenster, Luxation des Steigbügels, Fraktur des Promontoriums mit Zerreissung der Membran des Schneckenfensters) ergibt sich die Notwendigdigkeit einer *sofortigen Labyrinthoperation.*

In Fällen von *chronischer zirkumskripter Labyrintheiterung mit Fistelbildung* empfiehlt sich die breite Labyrintheröffnung, da in derartigen Fällen auch ohne weitere Ausbreitung der Eiterung das Hörvermögen der erkrankten Seite erlischt.

Prognose und Verlauf.

Im allgemeinen lässt sich sagen, je milder die Labyrintheiterung einsetzt und je chronischer sie verläuft, desto besser ist die Prognosse, je stürmischer dagegen der Beginn und der Verlauf sind, desto schlechter wird die Prognose. Die *Prognose quoad vitam* wird hiebei verschlechtert, wenn die Labyrintherkrankung auf dem Boden einer chronischen Mittelohreiterung entstanden ist und noch mehr, wenn sie mit einer intrakraniellen Komplikation einhergeht. Daraus folgt, *dass die prognostisch ungünstigsten Fälle repräsentiert werden durch die Form der perakuten, stürmisch einsetzenden, im Verlaufe von chronischer Mittelohreiterung entstandenen Labyrintheiterung, die häufiger wie jede andere Form durch akute eitrige Meningitis kompliziert ist.* Im übrigen haben endokranielle Miterkrankungen keinen direkten oder mindestens keinen besonders ungünstigen Einfluss auf die Prognose der Labyrintheiterung. So kann ich selbst auf drei hintereinander beobachtete Fälle von labyrinthogener infektiös-eitriger Meningitis mit Ausgang in Heilung hinweisen.

Die Prognose der unkomplizierten Labyrintheiterung ist durchaus günstig. Die Heilung erfolgt bei den zirkumskripten Formen mitunter mit erhaltener Funktion des inneren Gehörorganes, doch geht durch später einsetzende degenerative Vorgänge diese restierende Funktionstüchtigkeit gewöhnlich verloren. Die Heilung der diffusen eitrigen Peri- und Endolabyrinthitis geht durchaus mit vollkommenem Funktionsverlust des inneren Gehörorganes einher. Die Fisteln heilen bindegewebig oder knöchern (Bondy, E. Urbantschitsch, Ruttin). Der Verlauf kann unter Umständen sehr langwierig sein und abgesackte, vollständig geschlossene zirkumskripte oder diffuse Labyrinthempyeme können durch Monate vielleicht länger als ein Jahr bestehen. In diesen Fällen geht die Infektiösität des Eiterherdes verloren, die Mikroorganismen im Eiter selbst zugrunde, die Kultur bleibt in derartigen Fällen negativ. Diese chronischen unkomplizierten Labyrinthempyeme haben mit manchen Formen von Nebenhöhleneiterung in der Nase vieles gemeinsam.

Die Spontanheilung eines Labyrinthcholesteatoms ist ausgeschlossen. Die Prognose der unkomplizierten Labyrinth-

eiterung quoad vitam ist durchaus günstig, eine Lebensgefahr wird in allen Fällen erst durch die eventuell hinzutretende endokranielle Komplikation verursacht. Diese Tatsache aber macht es zur Notwendigkeit diejenigen Formen der Labyrintheiterung zusammenfassen, die erfahrungsgemäss zur Entwicklung endokranieller Komplikationen neigen. Wir müssen darnach eine Einteilung treffen in:

1. Labyrintheiterungen, welche die Tendenz haben zirkumskript zu bleiben.

2. Labyrintheiterungen, welche die Tendenz zur Ausbreitung auf das gesamte Labyrinth zeigen.

3. Labyrintheiterungen mit der Tendenz der Ausbreitung auf das Endokranium besonders mit der Neigung zu eitriger Meningitis und Kleinhirnabszess. Die erste Gruppe ist am besten repräsentiert durch die quoad vitam und auch rücksichtlich der Erhaltung der Funktion des Labyrinthes gänzlich ungefährliche akute Paralabyrinthitis im Verlaufe akuter Mittelohrentzündung.

Die zweite Gruppe wird am besten illustriert durch die unkomplizierte Labyrintheiterung bei Panotitis. Der dritten Form gehört die chronische diffuse eitrige Peri- und Endolabyrinthitis mit multiplen Fisteln, vor allem aber die wegen des Hinzutretens einer akuten eitrigen Meningitis gefürchtetste Form der Labyrintheiterung an: *die akute diffuse Peri- und Endolabyrinthitis im Verlaufe chronischer Mittelohreiterung.*

In welcher Weise wird nun die Prognose der endokraniellen Komplikationen durch eine ausserdem bestehende Labyrintheiterung beeinflusst?

Die labyrinthogene Meningitis stellt jedenfalls die unter den verschiedenen Formen der otitischen eitrig-infektiösen Meningitiden günstigste Form dar, und seitdem wir in der Labyrinthchirurgie über eine exakte Indikationsstellung *verfügen, haben unsere Operationsresultate bei labyrinthogener Meningitis, bei den Extraduralabszessen der hinteren Schädelgrube und bei Kleinhirnabszess eine ganz bedeutende Besserung erfahren.*

Unter den komplizierten Formen stellen sich auch heute noch recht ungünstig dar:

1. Die akute, foudrayant verlaufende Labyrintheiterung auf dem Boden chronischer Mittelohreiterung. Diese Fälle neigen

durchaus zum Auftreten einer rasch zum Tode führenden eitrigen Meningitis *und unter den oben erwähnten günstigen Fällen von labyrinthogener Meningitis sind durchaus solche verstanden, bei welchen die Meningitis im Verlaufe chronischer Labyrintheiterungen aufgetreten ist.*

2. Die tuberkulöse Labyrintheiterung. Hier kann ich vollauf die Ansicht KÜMMELS bestätigen.

Diese Fälle geben zwar fürs erste, für die der Operation unmittelbar folgende Zeit quoad vitam keine Gefahr. Eine Dauerheilung kann ich aber nur für vereinzelte Fälle meiner Beobachtung anführen. Früher oder später (drei Wochen bis acht Monate nach der Operation) geht die Mehrzahl der Kranken an tuberkulöser Meningitis oder Hirntuberkulose zugrunde.

Einen bedeutenden *Fortschritt* haben wir durch die systematisch ausgeführte Labyrinthoperation auch für die *traumatischen Formen (akute Labyrintheiterung, erzeugt durch Fraktur der lateralen Labyrinthwand, Stapesluxation usw.)* zu verzeichnen. Während diese Fälle früher ausnahmslos tödlich endeten, lässt sich, wenn die ausreichende Labyrintheröffnung und Freilegung der hinteren Schädelgrube rechtzeitig schon beim ersten Ansturm der Symptome vorgenommen wird, ein unglücklicher Ausgang häufig noch hintanhalten.

Die *Prognose einer Sinusthrombose* wird durch gleichzeitig bestehende *Labyrintheiterung* nicht wesentlich beeinflusst.

Nachbehandlung.

Ich berücksichtige hier nur chirurgische Fälle, das heisst diejenigen Fälle von Labyrintheiterung, bei welchen eine Mittelohroperation (Antrotomie, Radikaloperation) oder die Radikaloperation und die Eröffnung des Labyrinthes bezw. Resektion des Felsenbeines) vorgenommen worden ist.

Für alle Fälle empfiehlt sich das vorläufige Bestehenlassen der retroaurikulären Wunde. Nur sie gestattet einen guten Überblick der labyrinthären Wundhöhle und lässt während der Nachbehandlung die Entwicklung von Buchten und Absackungen, die sich früher oder später mit Eiter füllen, verhüten.

In den Fällen von akuter, eitriger Paralabyrinthitis mit Fistel erfährt die Heilung der Antrotomiewunde gewöhnlich

eine mehr-weniger beträchtliche Verzögerung. Über den Einfluss der eitrigen Labyrintherkrankung auf die Heilung der Radikaloperationswunde selbst ist folgendes zu sagen:

1. Durch ein Labyrinthempyem bei sonst gesunden Knochen wird die Heilung nicht beeinflusst.

2. Bei Labyrinthempyem und oberflächlicher Paralabyrinthitis bleibt durch viele Monate, mitunter auch dauernd, die innere Trommelhöhlenwand granulierend, mitunter heilen solche Fälle später noch spontan aus oder man ist endlich doch genötigt die erkrankten Teile des Labyrinthes zu entfernen.

3. In denjenigen Fällen, in welchen gleichzeitig mit der Radikaloperation die Eröffnung und Resektion des Labyrinthes vorgenommen worden ist, bekommen wir umso raschere Epithelisierung der Wundhöhle, je vollständiger es uns gelungen ist mit dem vereiterten Labyrinth den erkrankten Teil der Felsenbeinpyramide zu entfernen und je mehr wir imstande waren, eine einheitliche glatte Wundhöhle ohne Vorsprünge zu erzielen. Darnach gehen in der Wundheilung die Fälle von möglichst vollständiger Resektion der Schläfenbeinpyramide mit weit freiliegender Dura der mittleren und hinteren Schädelgrube die besten Resultate (8 bis 12 Wochen). An diese Fälle reihen sich solche, bei denen die Heilung nach längerer Zeit unkompliziert erfolgt (zwei bis vier Monate) und an diese wieder sind Fälle anzuschliessen, bei welchen die Heilung erst nach Ausstossung mehr-weniger zahlreicher Felsenbein- und Labyrinthsequester erzielt wird. (Ich habe mehrere Fälle mit Abgang von zwei bis vier, einen mit 15 kleinsten Sequestern aufzuweisen.)

Haben wir nun in den Labyrinthoperationen Eingriffe schweren oder leichten Grades zu erblicken? Ich glaube, dass unabhängig von dem Einfluss dieser Operationen auf die Nachbehandlung und Verlauf, *jede Labyrinthoperation als schwerer Eingriff bezeichnet werden muss.* Die Operation bleibt technisch nur für den wohlerfahrenen und geschulten Otochirurgen leicht und rasch genug durchführbar und auch die bleibenden Veränderungen, die besonders durch die partielle Resektion der Schläfenbeinpyramide gesetzt werden, sind nicht zu unterschätzen. Die Festigkeit der Schädelbasis einerseits, ihre Elastizität andererseits, erleidet hiedurch eine bleibende bedeutende Einbusse.

Für den Labyrinthoperierten erscheinen die kurzdauernden

entzündlichen Rezidiven, wie sie nicht selten in Fällen wohl ausgeheilter Radikaloperation auftreten, nicht ungefährlich. Für den Labyrinthoperierten schliessen aber auch aus sich nicht sehr bedeutende traumatische Verletzungen des Kopfes die Gefahr der traumatischen Meningitis und der Schädelbasisfraktur in sich. Es sind die Momente, auf die bisher vielleicht zu wenig Bedacht genommen worden ist.

Die Schule für Schwerhörige.

Von Professor Dr. ARTHUR HARTMANN.

Nachdem ich die Erfahrung gemacht hatte, dass sich in den Volksschulen eine nicht unbeträchtliche Anzahl von Kindern befindet, welche wegen hochgradiger Schwerhörigkeit Jahre hindurch in den untersten Klassen sitzen bleiben, dass diese Kinder als schwachsinnig betrachtet und in ihrer geistigen Entwickelung aufs schwerste beeinträchtigt werden, ist es mir nicht ohne mancherlei Schwierigkeiten gelungen in Berlin, dank der Unterstützung der städtischen Behörden, einen besonderen Unterricht für hochgradig schwerhörige Kinder ins Leben zu rufen. Schon vor sieben Jahren wurde die erste Klasse eingerichtet. Der spezielle Unterricht hat sich so gut bewährt und hat sich so erfolgreich erwiesen, dass die Einrichtung stetig erweitert und vervollkommnet wurde. Es bestehen jetzt in Berlin 17 Klassen mit Schwerhörigen. Ich habe bereits früher erwähnt, dass schon in Städten mit 150,000 bis 200,000 Einwohnern eine Schule für Schwerhörige gegründet werden könnte.

Da durch den Unterricht die schwerhörigen Kinder der geistigen Verwahrlosung entrissen werden, erscheint es mir wünschenswert, dass ein solcher allgemein eingeführt wird und gestatte mir deshalb Ihnen die Erfahrung mitzuteilen, die wir besonders an der Schule gemacht haben, welche bereits mit 6 aufsteigenden Klassen vollständig organisiert ist.

Die Einrichtung der Schwerhörigenschule wurde so getroffen, dass ebenso wie beim Unterricht der Taubstummen und der schwach befähigten Kinder einem Lehrer nur eine beschränkte Anzahl von Kindern und zwar nicht mehr als 10 unterstellt wurden. Als Lehrer wurden solche berufen, welche für den Taubstummenunterricht ausgebildet waren und das Examen als Taubstummenlehrer gemacht hatten. Einzelne Lehrer wurden auch ohne ein solches Examen angestellt, wenn sie sonst für einen solchen Unterricht als befähigt betrachtet werden konnten.

Bei der Auswahl der Kinder für den Unterricht gilt der

Grundsatz, dass alle diejenigen Kinder in den Schwerhörigenunterricht verwiesen werden, welche wegen ungenügenden Gehörs dem Normalunterricht nicht folgen können, welche die Worte des Lehrers nicht verstehen und deshalb den Anforderungen des Klassenunterrichtes nicht entsprechen. Es wurden auch solche Kinder aufgenommen, welche taub geworden sind, aber die Sprache noch besitzen und solche, welche mit guten Hörresten nicht sprechen gelernt haben. Einzelne Kinder werden direkt von den Eltern in die Schwerhörigenschule gebracht, andere werden von den Schulärzten oder von den Rektoren der Volksschule überwiesen. Die meisten werden in der Weise aufgenommen, dass die Rektoren der Volksschule von der vorgesetzten Instanz veranlasst werden, alle Kinder, welche wegen Schwerhörigkeit nicht mitkommen, in Begleitung der Lehrer zur Untersuchung zu schicken. In Anwesenheit des Vorstehers der Schwerhörigenschule habe ich die Untersuchung der einzelnen Kinder vorgenommen. Es wurde der Grad des Hörvermögens, der Trommelfellbefund und die Durchgängigkeit der Nase festgestellt, eventl. Nase und Nasenrachenraum untersucht. Wenn es erforderlich erschien, wurde durch Anwendung des Politzerschen Verfahrens versucht die Schwerhörigkeit zu bessern.

Bei mehr als der Hälfte der so untersuchten Kinder stellte es sich heraus, dass die Schwerhörigkeit nicht so hochgradig und die Klassenleistungen nicht so ungenügend waren, dass die Kinder in die Schwerhörigenschule aufzunehmen waren. In vielen Fällen lässt sich bei der Untersuchung feststellen, dass die der Schwerhörigkeit zugrunde liegenden Gehörleiden besserungsfähig oder heilungsfähig sind. Bei 28% der aufgenommenen Kinder bestand noch Mittelohreiterung, bei 40% war dieselbe abgelaufen. Recht häufig bestand Tubenschwellung mit adenoiden Wucherungen. Unter den Aufgenommenen waren noch 52% mit Wucherungen im Nasenrachenraume behaftet. Es wurde darauf hingewirkt, dass die Schwerhörigen, bei welchen Aussicht auf Besserung war, in Behandlung kommen. Die Aufnahme in die Schwerhörigenschule wurde hinausgeschoben oder es wurden die Kinden nur versuchsweise aufgenomen. Es gelang mir mehrfach bei Kindern, mit welchen sich die Lehrer lange Zeit hindurch wegen hochgradiger Schwerhörigkeit abgeplagt hatten, das Gehör durch eine einmalige Lufteinblasung wieder herzustellen.

Bei der Feststellung des Hörvermögens der untersuchten Kinder ergab sich als auffallendes Resultat, dass manche Kinder trotz sehr hochgradiger Schwerhörigkeit noch imstande waren, am Normalunterricht mit Erfolg teilzunehmen.

Die Ansichten über den Grad der Schwerhörigkeit bei welchem die Normalschule noch besucht werden kann, sind recht verschieden. Bezold glaubte, dass eine doppelseitige Hörweite von 2 m für Flüstersprache erforderlich sei. Nach Laubi müssen Kinder, die bei erworbener Schwerhörigkeit beiderseits unter 0,5 m und bei angeborener Schwerhörigkeit unter 2 m laute Sprache hören, dem Spezialunterricht überwiesen werden. Ich selbst habe als Grenze 0,5 m. und weniger aufgestellt.

Ich habe eine Reihe von Kindern untersucht, welche mit einer geringeren Hörweite für Flüstersprache als ½ m noch die Normalschule besucht haben. Ich habe sogar einen Knaben gefunden, der beiderseits Flüstersprache überhaupt nicht hörte, laute Sprache in einer Entfernung von 35 cm. Er war der beste Schüler der obersten Klasse.

Aus diesen Erfahrungen geht hervor, dass der Grad des Hörvermögens für die Aufnahme in die Schwerhörigenschule nich allein entscheiden darf, dass es vielmehr hauptsächlich darauf ankommt, welche Lernfähigkeit das Kind besitzt. Dieselbe hängt wesentlich von der geistigen Veranlagung des Kindes ab, von seinem Geschick aus wenigen Worten, die es versteht, das Richtige zu ergänzen, sei es indem es ohne Unterweisung gelernt hat, vom Munde des Lehrers abzusehen, sei es, dass es versteht, von seinem Nachbar sich das Fehlende zu ergänzen oder ergänzen zu lassen.

Ein gut veranlagtes Kind wird bei einem höheren Grade von Schwerhörigkeit noch mitkommen, während ein schlecht veranlagtes Kind mit besserem Gehör nicht mitkommt. Ausserdem spielt eine wichtige Rolle die besondere Rücksicht, welche der Lehrer dem Kinde angedeihen lässt, und die Einwirkung des Elternhauses.

Bei der Aufnahme von Kindern in die Schwerhörigenschule muss deshalb der Klassenlehrer des Kindes mit zu Rate gezogen werden. Es muss festgestellt werden, wie das Kind den in der Normalschule gestellten Anforderungen entspricht. Entspricht es denselben, so liegt kein Grund vor, das

Kind aus der Volksschule herauszunehmen, auch wenn die Schwerhörigkeit eine recht hochgradige ist.

Ein grosses Unrecht wird den hochgradig Schwerhörigen zugefügt, wenn sie, wie es vielfach noch geschieht, den Schwachsinnigen zugewiesen werden.

Die bei der Aufnahmeuntersuchung und die bei späteren Untersuchungen gemachten Erfahrungen, dass eine beträchtliche Anzahl der Gehörleiden besserungsfähig ist, lassen es als dringendes Erfordernis erscheinen, dass die Schwerhörigen bei der Aufnahme in die Schwerhörigenschule spezialärztlich untersucht und während der Schulzeit bezüglich ihres Leidens spezialärztlich überwacht werden.

Bei den in die Schwerhörigenschule aufgenommenen Kindern wurde vor allem die Erfahrung gemacht, dass die, welche früher in der Volksschule als schwachsinnig betrachtet wurden und deshalb wenig Berücksichtigung fanden oder den Klassen für Schwachsinnige überwiesen wurden, sich in der Regel beim Unterricht in der Schwerhörigenschule bald als gut begabt herausstellten. Sodann wurde die Erfahrung gemacht, dass diesen Kindern recht viele Begriffe fehlten. Ebenso wie in der Taubstummenschule muss in der Schwerhörigenschule das Absehen vom Munde gelernt und geübt werden. Das Absehen vom Munde unterstützt bei ungenügendem Gehör das Verstehen des Gesprochenen so mächtig, dass gerade auf das Absehen ein Hauptgewicht gelegt werden muss. Der Unterricht wird durch die Erlernung des Absehens bedeutend erleichtert, sobald die Kinder gelernt haben, gut vom Munde abzulesen, kann auch der Unterricht schneller fortschreiten.

Bei Erlernung des Absehens vom Munde kommt es besonders darauf an von leicht abzusehenden Lauten und Worten zu den schwer absehbaren überzugehen und zwar erst wenn die leicht absehbaren gut geübt und gut abgesehen werden, die schwer absehbaren zu üben. Der Absehunterricht muss mit den Vokalen und den leicht absehbaren Konsonanten und deren Verbindungen beginnen und darf erst, wenn diese richtig verstanden werden, zu den schwer absehbaren Lauten übergehen. Die nicht absehbaren sollen nicht geübt werden. Um die Erlernung des Absehens zu erleichtern, habe ich ein besonderes kleines Lehr- und Lernbuch in Druck gegeben.

Die Absehübungen müssen, um das Gehör auszuschliessen, mit lautloser Stimme vorgenommen werden, um das Auffassen durch das Gehör zu verhindern.

Eine besondere Berücksichtigung bedürfen diejenigen Kinder, bei welchen die Aussprache infolge der Schwerhörigkeit sich verschlechtert hat oder wenn die Sprache noch nicht entwickelt ist. Hier haben dann die Artikulationsübungen einzutreten, welche in derselben Weise wie beim Taubstummenunterricht vorgenommen werden müssen.

Beim Unterricht haben Gehör und Gesicht zusammen zu wirken, um ein möglichst vollständiges und sicheres Erfassen des Gesprochenen herbeizuführen. Es wird beim Unterricht die Forderung gestellt, immer auf den Mund zu sehen. In den ersten drei Schuljahren wird Absehen und Artikulation täglich in einer besonderen Stunde geübt. Es wird dadurch dem Unterrichte selbst viel Zeit weggenommen und ist das Fortschreiten der Kinder in den ersten Jahren ein langsameres als in der Normalschule. Ausserdem gestaltet sich der Unterricht der Neuaufgenommenen dadurch schwieriger, dass sowohl das Gehör als auch die Aussprache und ebenso die geistige Veranlagung grosse Verschiedenheiten zeigen. Eine häufige Wiederholung und Befragung des einzelnen Schülers ist erforderlich, damit sich der Lehrer überzeugt, ob der Lehrgegenstand richtig erfasst ist. Zu Anfang muss eine besonders auf Anschauung beruhende einfache Unterrichtsweise eintreten und muss der Unterrichtsstoff beschränkt werden. In der späteren Zeit kann dadurch, dass in der Schwerhörigenschule der Lehrer nur wenige Kinder zu unterrichten hat, die Auffassung des einzelnen Kindes besser kontrolliert und geweckt werden, so dass das früher Versäumte nachgeholt werden kann und die Schwerhörigenschule das Ziel, welches sie sich gesteckt hat, den Kindern die Ausbildung der Normalschule zu geben, erreichen kann.

Im Anschluss an meine Ausführungen über die Schwerhörigenschule möchte ich noch das Verhältnis derselben zu den Bezoldschen Hörklassen der Taubstummen erwähnen. Ich kann mich des Eindruckes nicht erwehren, dass die Bezold'schen Hörklassen nur in beschränktem Masse Boden gewinnen könnten. Die Taubstummenanstalten ziehen es vor, ihre Schüler nach gut Begabten und schlecht Begabten zu sondern. In die Gruppe der gut Begabten kommen in der Regel die

Taubstummen mit Hörresten, da diese leichter zu unterrichten sind und bessere Fortschritte machen. Ich war erfreut, von dem Hauptvertreter der Hörklassen unter den Taubstummenlehreren, dem Leiter der Münchner Taubstummenanstalt, zu erfahren, dass er mein Vorgehen, Unterricht für hochgradig Schwerhörige zu schaffen, als das richtige bezeichnete. Während wir für unsere Schwerhörigenklassen die Kinder aus der Volksschule herausholen, gelangen in die Hörklassen Bezolds nur die mit Hörresten versehenen Taubstummen aus den Taubstummenanstalten. Die hochgradig Schwerhörigen, welche in der Volksschule zerstreut sind und der Fürsorge ebenso bedürfen wie die Taubstummen, finden keine Berücksichtigung.

Werden hochgradig Schwerhörige in die Taubstummenanstalt aufgenommen, so nehmen sie dort in kurzer Zeit das Gebahren der Taubstummen an, sie unterhalten sich mit ihren Mitschülern in der Geberdensprache und suchen den Verkehr mit Taubstummen. Sie bleiben in sozialer Beziehung Taubstumme. Die Schwerhörigenschule muss deshalb von der Taubstummenschule vollständig getrennt werden.

Sur l'acoumétrie.

Par les Proféssears GRADENIGO et STEFANINI.

VOIX

Pour les buts cliniques et médico-légaux communs, on peut continuer, dans l'examen avec la voix aphone, l'usage des nombres d'un seul chiffre ou bien des mots usuels d'une ou plusieurs syllabes, selon les échelles ototypiques particulières, proposées pour la langue italienne par OSTINO, NIEDDU, FERRARI, TONIETTI et autres. Si, au contraire, on veut plus exactement établir une comparaison entre les résultats de l'examen acoumétrique pour la voix et ceux que l'on obtient par l'examen pour d'autres sources du son, il est important de réduire le problème à son *maximum* de simplicité et mesurer les distances auditives pour simples phonèmes, préférablement pour les cinq voyelles principales: *a*, *o* (ouvert), *e* (ouvert), *i*, *u* et, si l'on veut, aussi pour le son *sss*, prononcé sous l'appui d'une voyelle. C'est seulement de telle manière que nous pouvons espérer d'arriver expérimentalement à établir la position qui doit être attribuée aux voyelles dans l'échelle tonale, en considérant les sons déterminants de chaque voyelle.

On ne doit pas oublier que, malgré les expériences d'aujourd'hui, l'étude de la constitution des voyelles est encore incomplète * et que l'étude méthodique des particularités de la perception des voyelles dans les maladies de l'ouïe pourra éclairer cet argument complexe.

INDEX VOCAL

On sait que le rapport entre les distances de perception pour la voix aphone ou chuchotée et la voix de conversation commune varie notablement dans les maladies de l'oreille. Un de nous propose d'indiquer ce rapport avec le nom d'*index*

* Cf. STEFANINI: Archivio Italiano di Otologia e Laringologia, 1909.

vocalis, *index vocal*, et d'en tenir compte systématiquement surtout dans un but diagnostique. L'*index vocalis* pour un certain phonème, préférablement pour une voyelle, est indiqué par la fraction ayant pour numérateur la distance de perception pour la voix aphone et pour dénominateur la distance de perception pour la commune voix de conversation. Dans certaines maladies de l'oreille moyenne, l'*index vocal* s'approche beaucoup de l'unité ; au contraire, dans certaines maladies de l'oreille interne, l'*index* tombe à $^1/_{10}$ et même à $^1/_{100}$.

CHAMP AUDITIF

On peut continuer à indiquer comme *champ auditif*, les modalités de distribution de l'*acuité* auditive sur l'échelle tonale, tandis que l'on peut appeler *horizon auditif*, la distribution de l'ouïe dans l'espace. Pour établir le champ auditif, il est nécessaire de mesurer exactement le degré de perception de chaque ton dans l'étendue de l'échelle tonale, parce que l'on doit insister sur l'observation que la perception ne dépend pas seulement, comme on l'a cru longtemps de la qualité mais aussi de l'intensité du son. On doit, par conséquent, modifier la détermination clinique du champ auditif et l'harmoniser avec les résultats des plus récentes études qui permettent de mesurer l'intensité des sons que l'on emploie dans les recherches de cette sorte. Pour ce qui est de la partie *infra* et *ultra*-musicale de l'échelle tonale, dans la déterminations des conditions auditives d'un appareil auditif, peut très bien suffire, comme on a fait jusqu'à présent, la simple constatation de l'existence ou non de la perception, c'est-à-dire l'indication de la limite inférieure et supérieure de l'échelle tonale qui est encore perçue comme sensation auditive par le malade ; la recherche quantitative du pouvoir auditif est, au contraire, nécessaire dans la portion musicale de l'échelle.

Il serait à souhaiter que le degré de perception fût mesuré au moins pour une note de chaque *octave* dans la zone musicale (qui va de 60—80 vd à 2048—4000 vd) ; mais on peut pratiquement se borner à mesurer l'acuité auditive en correspondance aux trois principales zones de l'échelle, indiquées par Zwaardemaker avec *ut* (64 vd), *ut*^{2} (512 vd) et *ut*^{4} (2048 vd) ou *sol*^{4} (3072 vd).

Pour ce qui est de la limite inférieure de l'audition, les ré-

sultats que l'on peut obtenir avec la série des diapasons Bezold-Edelmann n'ont qu'un valeur relative, c'est-à-dire par rapport aux diapasons employés ; certainement il est possible que la limite inférieure de l'audition ne soit pas celle trouvée avec l'emploi de ces diapasons. Comme les sons de ces diapasons graves ont une intensité faible et se transmettent avec difficulté à l'air, il paraît plus logique, pour l'étude de la vraie limite inférieure de l'audition de renforcer le son des diapasons et d'en faciliter la transmission à l'air au moyen du résonateur correspondant. De telle manière on obtient des résultats différents de ceux que l'on obtiendrait avec l'emploi du diapason seul et certainement plus exacts.

Quant à la limite supérieure de l'échelle, est désormais reconnue l'inexactitude des résultats que peut donner le sifflet Galton-Edelmann que l'on emploie couramment. En effet, dès 1894 un de nous [1] fit observer qu'avec ce sifflet on ne peut obtenir des déterminations exactes de la limite supérieure.

Le son produit par le sifflet dépend de l'intensité et de la rapidité de la pression qui s'exerce sur la poire de caoutchouc et il est presque toujours un mélange de plusieurs notes.

Pour obtenir un son parfait, il ne suffit même pas de substituer à la poire de caoutchouc, comme l'a fait Zwaardemaker, un entonnoir fermé par une membrane élastique ; il faudrait avoir une pression constante obtenue avec un gazomètre de grandes dimensions ou bien avec un cylindre d'air comprimé à la pression d'au moins 10 atm. En l'excitant avec un souffle à pression constante, Myers [2] et plus tard Schulze [3] remarquèrent que pour la même longueur du sifflet et le même diamètre de l'embouchure la hauteur des sons dépend notablement de la pression.

Pour ce qui nous regarde, nous avons constaté même avec le concours de personnes dotées d'une ouïe très musicale, qu'en excitant le sifflet de Galton-Edelmann, numéro 311, avec un souffle à pression constante, la note obtenue maintient inaltérée sa hauteur, si l'on change continuellement la lon-

[1] Gradenigo. Zeitschr. f. Ohr., 1894, p. 163.
[2] Journ. of Physiology, 28, p. 417, 1902.
[3] Ann. der Physik, vol. 24, p. 735, 1907.

gueur du sifflet de 2,4 à 0,4 mm., tandis que pour cette variation la note aurait dù passer de 22097 à 44193 vd.

Il suffit, au contraire, pour une longueur quelconque supérie à 2 uremm du sifflet, de faire changer même d'un seul millimètre d'eau, la pression du souffle, pour produire une variation très évidente dans la hauteur de la note. Pour des longueurs inférieures à 2 mm du sifflet il nous semble pouvoir affirmer qu'en augmentant la pression du souffle, le son qu'on entend, maintient inaltérée sa hauteur et il augmente seulement d'intensité.

Nous avons observé que, tandis que la note obtenue pour une longueur donnée du sifflet est de beaucoup plus aiguë si on l'obtient avec le gaz d'éclairage au lieu de l'air, au contraire pour les longueurs inférieures à 2 mm il n'y a aucune différence entre la note obtenue avec le gaz d'éclairage et celle obtenue avec l'air.

Toutes ces observations confirment les conclusions de Schulze, c'est-à-dire que les sons que l'on entend avec le sifflet excité avec la poire de caoutchouc sont ceux qui sont produits par la pression initiale ou finale, assez faible, du jet d'air, lesquels ne sont pas supérieurs à 20000 ou tout au plus à 25 000 vd. Lorsque la pression augmente, le nombre de vibrations augmente et on peut le constater avec les figures de Kundt, mais elles ne sont pas perçues par l'oreille. Même ainsi réduite la limite supérieure perceptible à 25000 vd. il nous reste à étudier l'influence exercée par leur intensité sur la perceptibilité des sons extra-musicaux donnés par le sifflet.

Il nous semble que l'étude qu'en a faite Zwaardemaker * ne soit pas à l'abri d'objections, pour les perturbations dues à la réflexion du son par les parois de la salle des expériences ; et nous nous proposons justement d'étudier à nouveau l'argument, en employant, pour réduire l'intensité du son au seuil physiologique, un tube à interférence de Quincke.

Dans l'état présent de la question, il nous semble préférable, pour la détermination de la limite supérieure, d'employer le monocorde à vibrations longitudinales de Schulze qui est fondé sur des principes de physique plus exacts. Il résulte, en effet, des expériences accomplies dans la clinique de Turin que les données obtenues avec le monocorde s'accordent

* Zeitschr. f. Ohr., pag. 303.

toujours avec celles obtenues avec les cylindres de Koenig, tandis que celles que l'on obtient avec le sifflet s'accordent avec les données précédentes seulement au-dessous de 20000 vd. Ces faits pourraient démontrer que la limite supérieure des sons perceptibles devrait être réduite de beaucoup.

Du reste, même Zwaardemaker (l. c.) n'a jamais trouvé qu'on pût percevoir aucun son au-dessus de 22097 vd.

Pour la détermination quantitative de l'audition dans la *zone musicale du champ auditif*, on peut très bien employer l'acoumètre Stefanini ou plusieurs diapasons excités avec la méthode des poids * Stefanini-Gradenigo (les données de ces deux méthodes peuvent se contrôler mutuellement).

Avec l'acoumètre on peut établir l'acuité auditive du malade pour trois points principaux de l'échelle tonale: *ut*, ut^2 et ut^4 (64—512 et 2148 vd) et la mesurer en rapport au seuil physiologique; et ainsi le pouvoir auditif du malade est indiqué par une fraction dans laquelle le numérateur est donné par le nombre des spirales d'induction que donne l'excitation acoustique physiologique minime ou seule (par exemple 10 spirales), et le dénominateur par le nombre des spirales induites que l'on doit insérer dans le circuit pour obtenir chez le malade la perception auditive, par exemple 80 spirales. Dans l'exemple ci-dessus la valeur obtenue est de $^{10}/_{80} = {}^{1}/_{8}$; l'acuité du malade pour ce son est $^{1}/_{8}$ de l'acuité auditive normale. Evidemment, selon la gravité du défaut auditif, ce rapport pourra être donné en centièmes ou bien en millièmes de l'acuité normale.

La plus forte objection que l'on a faite contre l'emploi de l'acoumètre Stefanini, est que le son du téléphone se transmet aussi bien par la voie aérienne que par contact sur le pavillon de l'oreille et sur les os du crâne et que pour cela on ne peut pas obtenir des indications exactes au regard des particularités de la transmission du son. Or, des expériences que nous avons faites, il résulte que la quantité du son transmis par contact du cadre du téléphone est si faible que pratiquement on peut très bien la négliger en regard à la quantité du son provenant de la lame vibrante du téléphone. On doit encore

* Archivio Ital. di Otologia e Laringologia. 1908; Zeitschrift f. Ohr., LVI, p. 98; Archives intern. de Laryngologie, 1908; Gradenigo: Sulla acumetria. Tip. S. Bernardino, Siena.

compter avec le fait qu'avec l'acoumètre nous voulons mesurer l'acuité auditive du malade en général et non étudier les particularités de transmission du son par voie aérienne comparativement à la voie solide. Car si l'on voulait mesurer avec le téléphone l'acuité auditive pour la transmission par voie exclusivement aérienne et en faire la comparaison avec la transmission à type mixte que l'on a avec l'application directe du téléphone au pavillon, on n'aurait qu'à éloigner le téléphone de l'oreille d'une quantité égale à la distance minime nécessaire pour obtenir l'abolition totale du contact, c'est-à-dire d'à peu près 1 cm; on pourrait ainsi nommer: *index téléphonique* le rapport entre le nombre de spirales nécessaire à l'audition par contact avec le pavillon et le nombre de spirales indispensable lorsque le téléphone est approché du pavillon sans le toucher, au devant du pavillon même, mais éloigné d'environ 1 cm.

Toutefois on sait pratiquement que l'*index* ne varie pas beaucoup chez les divers malades et que le rapport entre ces deux valeurs est surtout déterminé par les modifications dans l'intensité du son, dues à la distance.

Quant à la méthode des poids pour les diapasons on rencontre les plus grandes difficultés lorsqu'on emploie des diapasons à tons graves; dans ce cas, comme nous aurons l'occasion de le démontrer dans une autre publication, il faut employer la méthode optique d'acoumètre Gradenigo, avec la figure triangulaire de Quix modifiée par Stefanini; méthode qui, associée à celle des poids, constitue pour les diapasons à tons graves une importante simplification et donne des résultats plus exacts.

MESURE DE L'INTENSITÉ DE LA VOIX

Les recherches faites avec la méthode déjà décrite par un de nous* nous ont fait voir que l'emploi d'un milliampèremètre à miroir, inséré dans le circuit d'un microphone, peut réussir dans l'étude de plusieurs questions relatives à l'intensité de la voix et des sons.

Nous avons accompli des expériences avec des microphones de 6 types différents. Les plus sensibles sont ceux de la

* Arch. Ital d'Otol., Vol. 19, p. 499, 1908.

Société *Akustik* de Berlin et de la Société Angelini de Rome; mais aucun n'est doué de la sensibilité qui serait nécessaire pour pouvoir employer la méthode ci-dessus — comme nous espérions — à la mesure de la voix aphone dans les recherches cliniques. L'ouïe humaine, hormis le cas de surdité complète, est toujours beaucoup plus sensible qu'un microphone quelconque employé avec la méthode ci-dessus. En effet, tandis que pour la voix aphone un appareil auditif normal entend en moyenne à une distance de 30 mètres, le microphone réagit de manière visible sur le milliampèremètre seulement pour des distances inférieures à 10 cm. Toutefois nos recherches nous ont démontré que le microphone peut servir à contrôler si, dans des essais ou dans des temps successifs, la voix que l'on emploie maintient ou non la même intensité, parce que cet instrument, pour des petites distances, réagit même avec la voix aphone. Pour la voix de conversation, on peut faire des mesures à plusieurs mètres de distance.

En outre, nous avons observé que les divers microphones changent de sensibilité pour chaque voyelle et que chacun possède un *maximum* de sensibilité pour des zones déterminées de l'échelle tonale, et cela en dépendance des propriétés physiques de la lame vibrante. En expérimentant avec le microphone de la Société Akustik on a l'impression qu'il ne répond point aux notes pharyngées de la voix chantée et par contre qu'il est sensible, pour les notes basses, aux harmoniques buccales. En effet, en chantant avec les notes contenues entre sol^1 et ut^2, l'oscillation de l'aiguille du milliampèremètre atteignait un *maximum* pour les notes chantées sur les voyelles *a*, *o*, et était petite pour l'*e* et l'*u*; pour l'*i*, le faisceau lumineux restait presque immobile. Par contre, pour ut_2 et re_2, on observait une réaction aussi pour les notes chantées sur l'*e* et sur l'*i* et plus particulièrement sur l'*u*.

Quant à la voix commune de conversation, presque tous les microphones réagissent avec de notables oscillations de l'aiguille pour les voyelles *a*, *o*, *e*: ils sont à peine sensibles pour l'*i* et l'*u*. Mais en parlant sur un ton de voix plus haut qu'à l'ordinaire, l'*i* et l'*u* provoquent aussi des mouvements de l'aiguille comparables à ceux provoqués par les autres voyelles.

Aux sons musicaux l'appareil répond très bien pourvu que les dits sons soient tant soit peu intenses. Les notes

d'un piano provoquent des oscillations plus ou moins grandes selon leur hauteur, et en observant les mouvements du faisceau lumineux, on peut, pour ainsi dire, lire la mélodie ou l'arpège que l'on joue.

Même pour des notes très hautes, comme celles du diapason *ut* à marteau de LUCAE et pour celles d'environ 8000 vd. données par le sifflet de GALTON-EDELMANN, on obtient des oscillations assez grandes de l'aiguille qui changent selon la distance de la source sonore au microphone.

Une chanteuse qui fut soignée dans la clinique de Turin pour faiblesse *du registre moyen* (ut_2, mi_2) nous donna occasion de faire quelques importantes observations. En effet, pour les notes les plus sûres, chantées par elle sur la voyelle *a* en tenant la bouche bien ouverte, on obtenait des oscillations grandes et presque constantes pendant tout le temps de l'émission de la voix; au contraire, pour les notes difficiles on apercevait une très grande mobilité et irrégularité du faisceau lumineux. Ce fait prouve que l'on peut employer notre appareil pour l'étude et le contrôle du chant.

Nous faisons remarquer en dernier lieu qu'il ne nous a pas paru utile de substituer au milliampèremètre ordinaire le *Saiten-Galvanomètre* de EINTHOVEN, parce qu'avec le *Saiten-Galvanomètre* on doit employer un dispositif expérimental par trop compliqué et, en outre, le transformateur qu'on devrait insérer dans le circuit donnerait lieu à la possibilité d'une altération dans le caractère des courants ondulatoires qui sont caractéristiques pour chaque voyelle.

Tout récemment, M. DEVAUX-CHARBONNEL démontra l'exactitude de l'observation susdite * dans une étude dans laquelle on voit qu'il a employé la même méthode que nous, sans la connaître, en substituant seulement un oscillographe BLONDEL au milliampèremètre ordinaire.

* La Lumière électrique, III, N° 37, 1908.

Primary Union after Mastoidectomy.

By HENRY O. REIK, M. D., Associate in Ophthalmology and Otology in the Johns Hopkins University, and Surgeon in the Baltimore Eye, Ear and Throat Charity Hospital, Baltimore, Maryland, U. S. A.

One may well be excused for a feeling of diffidence in appearing before such an august assemblage as this International Congress of Otologists to call attention to a mere detail in the performance of a thoroughly well established surgical procedure. The modern operation of mastoidectomy, for the cure of acute purulent disease of the cellular mastoid portion of the temporal bone, has been developed to such a state of perfection and, as generally performed by well trained operators, is giving such satisfactory results that it would seem wellnigh impossible to improve upon it. A glance at the history of the development of this operation, however, shows that its steady growth has been a matter of slow progression and that the present degree of excellence has been attained only through the accumulation of many minor improvements suggested from time to time. It may not be too much to hope then that a still nearer approach to perfection may yet be accomplished and it is with the desire to contribute, if only in a small way, to the further development and perfection of this operation that I dare submit for your consideration this contribution to the subject.

A perfect mastoidectomy, or the ideal operation for the cure of mastoiditis, would seem to comprehend complete eradication of the infection and healing of the operation wound in the shortest possible time; secondarily, it goes without saying, these results should be obtained with the least risk to the life of the patient, with the least discomfort to him while under treatment and with due regard to leaving the smallest possible deformity. The first, and perhaps the most important, part of the operation has been well provided for and to that we need devote no further attention in this paper; in every operation for mastoiditis the surgeon now endeavors to remove

every particle of pus, detritis and necrotic or carious bone, even though he be compelled to obliterate the cellular structure of the mastoid tip, the zygomatic process and the occipital region, or to invade the cranial cavity itself. Assuming that this has been accomplished, does it constitute a complete operation?

It is rather to the second portion of the statement regarding idealism that I would respectfully direct your attention, namely, to the healing of the operation wound in the briefest possible time. With the majority of operators at the present time it is the custom to treat the mastoidectomy wound as a pus cavity that should be compelled to fill up by granulation from the bottom; the process commonly known as secondary healing. To this end the wound is dressed with sterile or antiseptic gauze at the close of the operations and the dressings and changed repeatedly, at intervals of one to three days, until complete closure takes place, a period of time varying from three weeks to as many months. Removal and replacement of these dressings is often decidedly painfu to the patient, always time-consuming and more or less annoying for the surgeon, the period of convalescence is generally a protracted one and the remaining scar is not infrequently a source of much concern to the patient. That these are serious defects in the operation as at present generally performed cannot be denied and, quite as certainly, any improvement looking to the procurement of immediate healing of the wound cavity would confer a benefit upon patient and operator alike. Abolition of after dressings, shortening of the period of convalescence and limitation of the scar or of deformity are certainly desirable improvements and there would seem to be no way to attain these save through immediate healing of the wound.

For the sake of emphasis, we may repeat the special advantages attending or following primary union of the mastoid wound. In the first place, primary union means that the patient is enabled to leave the hospital at the end of one week; healing of the wound edges is usually fairly firm by the fifth day. This is to be compared with the average period of one month required for healing under granulation by the open method. Secondly, the only after dressing consists in an application of a protective pad or a light collodion dressing for a

few days to prevent accidental injury; this instead of the repeated cleansing and packing which an open granulating wound requires and which is always uncomfortable for the patient and troublesome to the surgeon or his assistants. Thirdly, primary union means almost no scar; merely a white line, which three months from the date of operation can be seen only when searched for, as against a broader, thicker band of scar tissue with more or less depression, near its centre, according to the rapidity with which the new tissue has been formed.

Admitting the desirability of primary union after mastoidectomy, there are several important questions to be considered, bearing upon the method of procedure and the possibilities of success, that might be discussed, seriatim, under the following headings:

1. A brief history of the efforts made in this direction.
2. Criticisms of such attempts, based upon the fear of additional risk to the patient.
3. Scientific investigation in support of the belief that healing under blood-clot is safe and promising.
4. The clinical evidence as to the possibility and probability of success.
5. The technique which gives the greatest assurance of securing primary healing of the mastoid wound.

1. Historical Sketch of the «Blood-Clot» Dressing.

In 1886 M. Schede published a most remarkable report on his experiences with the healing of wounds under the moist blood scab, his paper appearing in the Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie, under the title, «Über die Heilung von Wunden unter den feuchten Blutschorf». The timeliness of this contribution and its value in general surgery has been well described in a paper by Professor Halsted, who says «It was my practice for several years to attempt with the utmost care to obliterate the dead spaces in wounds. The results were gratifying, but the technic was often very tedious. For example, after an amputation of the thigh it would not infrequently take an hour to obliterate all the dead space. The mechanical problems were sometimes quite difficult, and one was perpetually annoyed by the fear

that he might strangulate the tissues included in the sutures. After a time I became convinced that it was impossible to obliterate thoroughly all the dead spaces in some wounds, and I observed that wounds in which the dead spaces were not obliterated healed throughout by first intention just as regularly as did the other wounds. I was, therefore, quite prepared to welcome SCHEDE's article on the healing of wounds under the moist blood scab. *This contribution by* SCHEDE *I believe to be the greatest which has been made to the technic of surgery since the introduction of antiseptic methods by* LISTER».

Now, SCHEDE's work proved not only that there was no danger in leaving blood to clot in clean wound cavities but that in obliterating dead spaces the clot favored rapid healing. It was really NATURE's plan of avoiding or preventing dead spaces, the then *bugaboo* of the surgeon, and SCHEDE had recognized that fact. In accordance with his own observations and accepting SCHEDE's suggestions, HALSTED applied this method extensively and in 1891 presented his report on «The Treatment of Wounds, with special reference to the value of blood-clot in the management of dead space» (Johns Hopkins Hospital Reports, 1891, vol. ii, No. 5. p. 255—261). Perhaps the most interesting part of that report, to otologists, is the employment of the method in the treatment of osteomyeltitis, since he was there dealing with cavities in bone tissues. The most excellent results obtained by HALSTED and his associates in the surgical treatment of this affection were remarkable. He found that the protracted after-treatment of these surgical cases could be avoided and primary healing secured in very many instances; the requisite to success apparently being a thorough removal of the diseased bone and all infective material, with disinfection of the wound cavity before allowing it to fill with blood and closing up.

At about the same time that Professor HALSTED was conducting his experiments in the application of the blood-clot dressing to the healing of the wounds in long bones, our esteemed fellow worker in otology, Dr. C. J. BLAKE, of Boston, was adapting it to mastoid surgery. His first public reference to this work appears in the Transactions of the American Otological Society for 1891, page 27, where, in reporting the histories of twenty-three mastoidectomies performed during

the first eight months of that year, he says, speaking of the treatment of the wound after all diseased tissues had been removed, «The ear itself was carefully dried, plugged with a pledget of cotton or baked gauze and baked gauze dressings applied over the mastoid region and the ear, in some few cases corrosive being used instead of the baked gauze; *in no case were drainage tubes or gauze introduced into the wound*, and no stitches were used. Twenty-four hours after the operation, unless previously required, the wound was re-opened and explored by means of a probe and syringed with weak corrosive or, preferably, weak permanganate solution, subsequent drainage being insured sufficiently in all cases by the daily probing, the wound being allowed to close from within and above as rapidly as possible, care being taken to preserve, however, by use of the probe at the daily dressing, a sufficient external opening to permit of free drainage and to allow the use of the curette should any smaller spicule of bone, detached subsequently to the operation and detected by the probing, require removal. With the cases thoroughly curetted this was rarely necessary.

The best results as to time of recovery, including complete healing of the wound to the surface, were of the twenty-three cases, one in six, one in seven, one in nine, one in eleven, and three in thirteen days after the operation».

It will thus be seen that in the first cases treated Dr. Blake was in the habit of probing the wound occasionally during the healing process, partially breaking up the clot, with the object of finding and releasing any possibly retained septic material or foreign body left through incomplete surgical work. Even with this amount of interference the period of recovery was much less than that attending wounds that had been packed with sterile gauze. In the following year Dr. Blake concluded, evidently having gained more confidence in the powers of blood-clot, to omit the probing of the wound at the dressings subsequent to the operation for, in a paper read before the same society, (Trs. Amer. Otological Society, 1892, p. 204), reporting a further series of mastoid operations, he says: «Of the three following cases in which the mastoid cavity was quite cleared of its cellular structure, one was subsequently dealt with by frequent probing, anti-

septic syringing and dressing; in the other two cases the excavated mastoid cavity was allowed to fill in with blood-clot at the conclusion of the operation, then superficially irrigated with very hot water, so hot as just not to scald the skin. The edges of the cut were brought together, covered with a cheese-cloth pad, baked dressing and a bandage.

The first case healed in four weeks with a deeply depressed cicatrix.

Of the other two, one was practically healed in five days; the other, the first dressing was made on the third day, and on the fifth day a cotton collodion dressing only was required; and in both, the pain and fever incident to the mastoid disease were entirely relieved by the operation. The greater part of the wound healed practically by first intention, and the cicatrix was insignificant».

Comparison of the results in these cases is very striking. As with so many other discoveries, the first incentive to this investigation came accidentally. A case of acute suppurative mastoiditis which had been submitted to operation and dressed under blood-clot developed an erysipelas of the scalp and face which prevented re-opening of the wound as was then customary. The erysipelatous inflammation ran its course in about ten days and when the dressings were removed from the mastoid the wound was found to be completely healed. The suggestions growing out of this experience led to the comparison in the small group of cases reported above and, later, to its trial in many more.

The next progressive step is related in another paper to the American Otological Society in 1898 (Trs. Amer. Otological Society, 1898, p. 32.) wherein Dr. Blake says: «With the accruing evidence of the possibility of safely avoiding the process of packing and dressing mastoid wounds after mastoid evacuation, came the question of differentiation in the determination of the class of cases to which this method was applicable, and the later series of observations has been made to include the application of the blood-clot dressing to all mastoid operations in the series, including even those of chronic suppurative middle ear and mastoid disease, and excepting only those cases in which the extent of the operative field made it necessary to resort to packing for other reasons.

The admissibility of this line of investigation in the chronic suppurative cases, where the procedure was not expected to be a success so far as primal healing was concerned, was justified by the fact that the unsutured wound, if giving evidence at its first dressing, forty-eight hours after operation, or earlier, of infection of the blood-clot could be immediately opened painlessly by means of a blunt probe and the wound treated in accordance with its septic condition by cleansing and packing, and this without detriment to the patient by deferring this procedure to the time of the first dressing instead of packing at the time of operation.

Thus in twenty-five cases of mastoid evacuation made the subject of the blood-clot experiment in 1896—7, sixteen were so-called acute cases, and nine cases of long continued suppuration with later mastoid implication. Of the sixteen acute cases, seven recovered by primary healing and were discharged well, one in twelve days, two in eleven days, two in ten days, and two in eight days, thus giving an average of ten days. In the nine remaining acute cases and the nine chronic cases it was necessary to reopen the wound in the manner mentioned, and allow it to heal by granulations from the bottom.

In this series of twenty-five cases, therefore, the percentage of recovery in the time mentioned in acute cases is 43% and in the total number of cases in this series 28%.

At about this same time a somewhat similar series of operations was being performed and an analogous method developed by Professor Küster, of Marburg. His operation has never been widely adopted but its success was in the main dependent upon the same principle involved in Dr. Blake's work, the value of rapid healing under blood-clot. In the Jour. Amer. Med. Assoc. for Now. 2, 1907, p. 1505, Küster says: Under the title, «Über die Grundsätze der Behandlung von Eiterungen in starrwandigen Höhlen» (on the principles of treatment of suppuration in stiff walled-cavities) I published in 1889 an essay in which I recommended a broad opening of suppurating sinuses in the pleura, in the cavities of the forehead, upper jaw and mastoid process, and proved the efficacy of the method in many cases. At first I made simple incisions to the bone, which I later changed in accordance with the principles of osteoplastic surgery to avoid deformities.

I am very glad to find that the principles of operation which I then stated have been the basis of the development of this part of otiatric science. Still it must be acknowledged that a great many improvements in technic and instruments have been added to the primary method. However, after demonstrating that the opening of the mastoid by a straight-lined incision often produces an ugly deformity in the shape of a deep cavity behind the ear, I began in 1895 to form an oblong flap with upper base out of the whole skin, periosteum and a thin layer of bone of the mastoid process. This flap is folded back, the antrum, and in grave suppurations also the tympanic cavity, is opened with a chisel and after cleaning the field of operation the flap is reimplanted. The cavity under the flap is filled up by granulations and heals in a few weeks. I performed many of these operations and had cosmetically good results. My publication of that time, however, has caused violent attacks by several ear surgeons. They said that the reimplanted flap must hinder the survey of the wound and that it must be impossible to observe the condition of the disease. I replied that the latter may be judged better without looking into the open wound, as this would not be without danger for the life of a bone. A continuous suppuration indicates the persistence of the disease and requires the re-examination of the wound by lifting the flap. In the majority of cases I saw a prompt and persistent healing in a few weeks. Further, my adversaries said that the straight-lined incision gives the same cosmetic results; meanwhile I and other surgeons have been obliged to cover by plastic operations very ugly holes behind the ear made by ear specialists. Such a result is prevented by forming a flap even without bones; but the normal vault is only to be obtained by osteoplastic operation.»

It may be observed in passing that Küster's criticism of the usual mastoid operation, where healing by granulation is awaited, is perfectly fair and that the claims of advantage in his method are well founded. The operation is rather more difficult to perform than the one described by Blake and possesses no advantage over the latter; the deformities and persistent fistulæ that Küster complains of are not due to the straight-lined incision but to the slow and imperfect process of healing; if the straight-lined incision be followed by

a complete operation and the wound closed for primary healing under blood-clot, the results will be even better than those obtained by Küster.

Following the lead of Dr. Blake a steadily increasing number of operators have adopted the plan outlined in his reports, until today the method is employed more or less frequently by many American otologists. The application of the method has been subjected to various modifications but no one has effected any material beneficial alteration. Thus, some speak of a «modified blood-clot» operation, meaning that a small drain of some sort is inserted between the edges of the wound and left until the first after dressing to prevent any possible tension on the sutured wound, by draining away any serum exuding from the clot; their results are fine and show a marked improvement over the old plan of providing drainage, but, inasmuch as equally satisfactory results are gained without this drain, it would seem to serve no useful purpose. The most practical improvements suggested have been those bearing upon the cleansing of the wound, it having been shown by the author (Jour. Amer. Med. Assoc. March 31, 1906) that excessive efforts at chemical sterilization of the bone cavity tends to interfere with organization of the blood-clot, and, the subcutaneous suturing of the wound margins to effect better coaptation and consequently a reduction of the scar to a mere line.

2. Objections raised against the Method.

It was perfectly natural and proper that other surgeons should criticize this innovation upon an established form of procedure. It is a good rule to test all things and hold fast to that which is good. In surgery, particularly, must we be slow to accept unproven modifications. The patient's interest must be considered above any possible gain in time or labor to the physician and every precaution taken to safeguard the welfare of the one being operated upon. Therefore, it was not strange that men should hesitate to fill a bone cavity, made by the removal of infective material, with the patient's own blood and close, or even suture, the skin over that blood-filled wound. Fear of the possible consequences of enclosing in the wound some microscopic particles of infective material and,

secondly, a belief that the normal blood-clot constituted a favorable medium for the growth of bacteria naturally accounted for a disinclination on the part of many to even try the method. I can conceive of no other important objections, and, so far as I am aware, these are the only ones that have been urged against it. No one has ever reported a fatal result attributable to the blood-clot dressing in surgery and the only risks spoken of are based upon theoretical reasoning or, rather, upon a vague fear of something happening.

3. Reasons for Considering Healthy Blood-clot a Safe Dressing for Wounds.

Let us consider these objections from a scientific point of view and ascertain in how far physiological experiments explain what happens when a clean cavity in bone is filled with healthy blood-clot and what power such a clot may have to overcome infective material that may have been inadvertently left in the wound.

Experimental and clinical studies have shown that if any clean wound be filled with the patient's own blood, and safeguarded from later infection, the blood-clot tends to organize and new tissue, similar to that enclosing the clot, soon forms to replace the latter. The blood flowing into the wound cavity rapidly clots and the fibrinous frame work of this clot constitutes a scaffolding on which the new tissue is built. Fresh granulations spring from the walls of the cavity and grow out into the clot, forming a new fibrous connective tissue, the nature of which is further altered to accord in character to the surrounding cavity walls; that is, if the wound be made in bone, osteoblasts are sent out from the bony walls or from the periosteum to convert the fibrous substance into osseous tissue. The migratory power of these osteoblasts is limited and they travel only a short way from their starting point so that, in the case of a large cavity in bone, the newly formed bone does not extend far from the cavity wall and the centre of the new-formed tissue remains fibrous in character. It seems quite probable, however, that in a small cavity, such as we ordinarily have in the mastoid process, the osteoblasts, reaching out from all directions, may extend a sufficient distance to meet in the centre and thus to complete the con-

struction of a new bony process. Just how early this osteoblastic activity commences is not known, but such cells have been observed to form within forty-eight hours after the operation and it is certain that granulation tissue grows more rapidly into a healthy blood-clot than into space. It is plain, then, that nature may be greatly aided in the reconstruction of destroyed tissue by providing an excellent frame-work on which to build and leaving her only the task of furnishing vascularity and new tissue cells.

Some very interesting observations upon the regeneration of bone have been made in recent years, through animal experimentation, by Dr. E. H. Nichols, of Boston (Jour. Amer. Med. Assoc.), and Dr. H. S. Wieder, of Philadelphia (Univ. of Penn. Med. Bulletin, 1908, Vol. XX, p. 109). After explaining the process of regeneration Nichols states that the power of repair of dense cortical bone is very slight or practically wanting and that removal of sequestra leaves a more or less extensive cavity in the bone, surrounded by a wall of dense bone lined with unhealthy granulations, which has no tendency to close. He further observes that the most satisfactory methods ordinarily recommended for the closure of such defects are the aseptic blood-clot, or obliteration of the cavity and approximation of skin flaps. Wieder's experiments concerned themselves more particularly with the exact process of regeneration and in ascertaining the source of osteogenesis. He proves pretty conclusively that in the regeneration of bone all of the various elements, viz., periosteum, cortex, endosteum and marrow, participate in the process, but that the periosteum plays a minor part as compared with the amount of new bone furnished directly from the surrounding bony walls. This is exactly in accordance with the views expressed by MacEwen many years ago (Annals of Surgery, 1887, vol. VI, p. 289) and would seem, furthermore, to point to a possible additional advantage in the Küster operation, which leaves the largest possible area of bone surface capable of furnishing osteoblasts.

The second point that we wish to consider has to do with the properties of the blood, the dressing which we are introducing into the wound cavity. Let us suppose that this cavity has not been made absolutely clean, that some invisible particle of septic material is present when the blood is intro-

duced, has the blood any bactericidal or antitoxic powers? A long series of observations by the most careful investigators has clearly proved that the normal human blood does possess such properties. METCHNIKOFF, NUTTALL, FODOR, LUBARSCH, VAUGHAN and NOVY, and a host of others, have published most interesting works on this subject. From their several experiences we may safely draw the following conclusions: the normal human blood possesses bactericidal power, varying in degree in its antagonism to different micro-organisms; the microbe destroying substance is found in the serum, but is produced by the leucocytes; certain chemical changes in the blood may be induced either to increase or diminish its bactericidal power, and this property of the blood naturally diminishes after the clot is forty-eight hours old.

NUTTALL, following a suggestion of METCHNIKOFF, was probably the first to demonstrate the bactericidal power of normal blood serum. Working under the direction of FLÜGGE, in 1888, he used defibrinated blood taken from various species of animals and found that this blood destroyed the bacillus anthracis, bacillus subtilis and the staphylococcus pyogenes aureus when brought into contact with them. He also confirmed the finding of FODOR that after a while the blood loses its germicidal properties and becomes a suitable culture medium in which germs grow abundantly.

The fact having been thus determined that the blood serum removed from the body acts far more rapidly and energetically on microbes than the plasma and lymph within the body, the disparity of action was further shown by LUBARSCH (ALLBUTT's System of Medicine, Vol. 1, p. 89) who attempted to ascertain the exact power of the blood of some animals over a given serum; using the bacillus of anthrax and experimenting on rabbits he injected known quantities into the circulating blood and found that this animal was quite able to take care of a dose of less than 16,000 germs, but if a larger number were injected fatal infection resulted. If he drew a small quantity of blood from an animal of the same class and size into a test tube and inoculated that with the same micro-organism, many times that number of germs were destroyed. Then a most interesting series of investigations followed to determine what element of the blood possessed this bactericidal quality and how it acted. VAUGHAN and

McClintock (Cellular Toxines, Fourth Edition, 1902) have presented the most conclusive report on these points and they hold that the leucocytes secrete some substance which is poured into the serum, that this substance is a proteid, and that the only proteid likely to be present in blood serum to which such properties could be attributed in nuclein.

The clotted blood possesses greater power than the circulating blood, probably because in the formation of the clot the leucocytes break down and discharge their entire complement of this nuclein. Other workers have demonstrated the transient duration of this power in the blood-clot; a power which seems to diminish rapidly after forty-eight hours, and the fact that certain chemical changes in the clot may cause a variation of its power. The bactericidal power seems to be present in freshly drawn blood only when it is alkaline in reaction. If its alkalinity be raised above normal the bactericidal power will be somewhat enhanced, but if the blood be below normal alkalinity, or if it be rendered acid in reaction, such power is diminished or actually destroyed. The nuclein acts only in an alkaline serum. Again, if alcohol be added to the blood, the bactericidal property is destroyed through the precipitation of the albuminoid constituent. Bichloride of mercury, likewise, has a deleterious influence on the bactericidal properties of blood serum.

These chemical experiments, it may be said in passing, have an important bearing on the use of the blood-clot as a surgical dressing. The use of carbolic acid and alcohol for the cleansing of the wound, as an extra precaution of cleanliness prior to the introduction of the blood, has been recommended by some surgeons, but it seems not unreasonable to venture the suggestion that some of the failures with the blood-clot dressing may have been due to excessive zeal in the use of carbolic acid and alcohol for antiseptic purposes. If exact neutralization were possible and the wound left in a neutral state, no harm could result from the employment of these substances, but if there be left any measurable quantity of either it militates against success. On theoretical grounds it would appear more rational to rely on dry cleansing of the wound with instruments and sterile sponges or to wash the cavity with sterile salt solution which, if it produces any effect

on the coming clot, renders it more alkaline and increases its power to control septic material.

4. Clinical Evidences in Support of the Method.

The author has been one of the most enthusiastic followers of Dr. BLAKE in the employment of the blood-clot dressing, even going further than the master would have advised; very little effort has been made to select the cases but, on the other hand, the blood-clot has been employed almost as a routine measure and upon all kinds of cases in order to determine its limitations, if there were any. The wounds have always been sutured tightly, without any provision whatever for drainage, sometimes with interrupted silk or catgut, occasionally with metal clasps, most commonly with the subcutaneous silver wire suture. It mattered not in many of my cases that the amount of pus collected over the mastoid (subperiosteal abscess) had been excessive or that the entire cellular structure had been necrotic, nor indeed, that the sigmoid sinus or cerebral dural covering had been exposed by the disease or the operator; closure under blood-clot was frequently performed under such circumstances and numerous cases which looked utterly hopeless resulted in primary healing. In spite of trying it in these extreme cases and taking the most unusual chances, where the clot would be expected to break down, I have secured the highest percentage of successes. In a paper read before the American Otological Society 1906 (Trans. Amer. Otol. Soc. 1906, p. 385), I reported one hundred cases of mastoidectomy in which the primary healing of the mastoid wound was obtained in 72% of cases, where the disease was the result of acute suppurative otitis media, and in 50% of the cases that had originated in chronic purulent otitis. During the three years that have since elapsed not only has this high percentage of successes been maintained but improved upon. Between September 1808 and May 1909 my associate, Dr. JESSE W. DOWNEY, Jr., and myself had 16 consecutive primary healings; the 17th case, one of my own, broke down; this being all the cases operated upon by us in one institution, the Baltimore Eye, Ear and Throat Hospital, during that period. These were not selected cases but embraced all that came into my service in that in-

stitution and varied in character from simple mastoiditis limited to the antrum and neighboring cellular structure, to cases presenting extensive destruction of the cortex, exposure of the dura over the antrum and tympanic cavity, or of the sinus dural wall, and invasion of the soft tissues of the neck. The technic and team work developed by us possibly accounts for our high percentage of successes but I could name many other operators who are securing very satisfactory results.

5. The Technic which gives the greatest assurance of Primary Union in Blood-clot.

While Dr. Blake, in his earliest reports on the use of this method, called attention to the necessity for doing a very thorough operation, under strict aseptic precautions, if one would expect success, and while I have always felt that thoroughness in the removal of any possibly infected material and the nearest possible approach to an aseptic technic throughout every stage of the operation were of the greatest importance in the attempt to secure primary union of the wound, I was unwilling three years ago to attribute my own success entirely to good technic. To have done so would have seemed too much like a criticism of other men's methods and I had no reason to assume that my technic was materially different from that of others. During the past few years, however, my opinion on this point has somewhat changed. Close observation of the work of others as well as careful introspection has shown me that there are many opportunities for small differences in the work of men who think they are following the same technical rules. It is just these little things that lead very often to failure. There is nothing about the technic employed in the hospital where most of my work is done that is not recognized and endorsed by all surgeons and supposed to be a matter of routine with most of them. Insistence upon perfection in the details, accompanied by the enthusiastic assistance of my associates, is, possibly, the main point of advantage in my service. Every one of my assistants is as anxious as I am to bring about a satisfactory result and rejoices with me over a primary union; many times I have found their hints helpful and they are encouraged to look out

for errors in technic and to suggest improvements, looking to greater facility or safety in the work; when one of them operates I serve as assistant and, by thus working together, my brother, Dr J. N. REIK, Dr. DOWNEY, MISS DICK (the Superintendent of Nurses), and I have developed a systematic procedure and a team-work which, I think, may account in large measure for our success.

It may not be amiss to briefly describe the preparation for and conduct of a mastoidectomy as performed in the Baltimore Eye, Ear and Throat Hospital:

Preparation of patient. Whenever possible we prefer to have the patient in the hospital at least over-night and to operate early in the morning. The hair is cut and shaved from the scalp over an area which extends at least 3 cm above and 6 cm behind the auricle. This shaven area, together with the auricle, cheek and neck, down to the clavicle, is scrubbed with soft soap and water, using a stiff hand brush. All the soap is then removed by flushing the surface, including the external auditory canal, with warm sterile water. The surface is then mopped with gauze sponges soaked in a saturated solution of potassium permanganate and then the stain, thus produced, is removed by similar mopping with a saturated solution of oxalic acid. This is followed by a thorough rinsing of the whole area with a warm solution of mercury bichloride in the strength of 1—2000. A large pad of moist bichloride gauze is now laid over the entire field and a bandage applied to hold it tightly in position until the hour for operation. After anesthetization the patient is placed on the operating table, a sterilized KELLY pad, covered with sterile towels, under the head and the bandage and outer layers of gauze are removed. If the patient be a woman a sterile rubber cap is now put in place to protect the hair and to hold it as much as possible out of the way. A folded towel is laid over the face, vertically, in front of the auricle and a wet bichloride towel is then wound about the head, binding the upper end of the first towel in place and completely enclosing the rubber cap, in such way as to leave only the auricle and mastoid region of the head exposed; a large sterile sheet, enveloping the patient's body and overhanging the table, having been drawn up to the chin and tucked under the shoulders. By a special frame-work attachment to the operating table, a smaller

sheet having a central, circular opening of 15 cm diameter is suspended over the patient's head, so that when fastened with safety pins to the towel over the face the patient's face and the anesthetizer are absolutely shut off from the operation field and every portion of the patient and table is hidden save the field of operation as viewed through the opening referred to in the sheet over the head.

Preparation of Instruments. All the instruments selected for the operation, except knives and scissors, which are boiled separately, are wrapped in towels and boiled in soda solution and such packages are transferred to the instrument table unopened. One large and two small glass or metal-topped tables are employed. The large table is covered with sterile towels and the surgeon or the instrument nurse unrolls the packages of instruments and spreads them out in a convenient way so that no time shall be wasted by the surgeon in searching for the next instrument required. One of the small tables is covered with a sterile towel and upon this are placed the sponges, sponge forceps and artery forceps that may be required by the assistant. The second small table supports two sterilized dishes, one containing carbolic acid solution and the other sterile water; the nurse stands behind this table to receive instruments from the surgeon after they have been used and with sterile gauze sponges wipes each instrument clean in the carbolic acid solution and rinses it in the water dish before replacing it upon the instrument table; this nurse goes through the same preparation for her duties as does the surgeon and assistant and sees that no instrument, once used, is taken up again until it has been cleansed. During the interval between preparation of the instruments, sterile solutions and sponges and the moment of beginning operations, all of this paraphernalia on the tables is covered by sterile towels for protection.

Preparation of the operator and his assistant. The surgeon and assistant remove all of their outer clothing and over a sleeveless undershirt and drawers put on sterilized white duck sleeveless shirt and trousers. Sterilized white canvas shoes replace the ordinary foot wear. The hands and arms, to a point above the elbows, are then scrubbed vigorously with a stiff brush, green soap and water for five minutes. particular attention being given to the finger nails. After rinsing in

clean water the hands and arms are stained to the elbow in a saturated solution of potassium permanganate and then immersed in a saturated solution of oxalic acid until decolorized. Immersion in a 1—2000 bichloride of mercury solution for five minutes, follows and then a long sleeved sterile, gown, fitting tightly at the neck and enveloping the body to the knees is donned. A sterile cap is placed upon the head, to entirely cover the hair and reach down on the forehead hearly to the eyebrows, and a gauze mask is placed over the face and tied behind the head so that only the eyes are visible. Rubber gloves that have been boiled are now drawn onto the hands while held immersed in bichloride solution. Except for variation in garments, this same procedure is followed by the physician and nurse who are to assist the operator. If a head light is to be worn, it, together with all connecting cords, is sterilized in a formaldehyde gas apparatus of the author's invention and put on over the cap when required.

Operation. The details of operating need not be described; they vary in no important respect from those in general vogue today. The prime object is, of course, to thoroughly remove all necrotic or diseased bone and every particle of septic material. The aim is completeness and if there be any doubt as to the condition of tissue under inspection we prefer to consider it as probably inflamed or infected and to remove it, there being less danger of making an operation too extensive in these regions than of failing to completely eradicate diseased structures. Feeling that we have succeeded in this feature of the operation, the wound is irrigated with hot normal salt solution and fresh sterile towels are placed all about the operation field to cover the towels or sheets that have become soiled; occasionally we find it necessary to remove the first towels and sheet and to replace them with clean ones, to better assure a clean working field. Having dried out the wound cavity by mopping away the salt solution with sterile pledgets of gauze it is permitted to fill with blood and the edges of the incision are brought together neatly by a running subcutaneous suture of silver wire. Ordinarily the oozing blood from the soft tissues that follows irrigation and drying by rubbing with gauze is quite sufficient to fill the cavity; if this should not happen it is an easy matter to provoke a slight hemorrhage by scraping the wounded subcutaneous tis-

sues with the scalpel. Over the sutured wound, care having been taken to get nice coaptation of the edges, several sheets of sterilized silver foil are carefully laid and upon this a dressing of dry sterile gauze, in thin layers, is built up and the whole covered and held in place by a roller bandage. Unless there is some necessity arising for doing so, the bandages are not touched again for five days.

After-dressings. Should the clot become infected and break down it will almost surely be indicated by a continuance of the fever, by a return of febrile condition about the third day or by evident soaking of the dressings. I do not believe it is possible to suture such a wound so tightly as to prevent the escape of accumulating secretions; in other words, once you have made an opening into the mastoid that incision remains the direction of least resistance for inflammatory products. Not infrequently a case which has been running a high temperature prior to the operation will continue to show fever, usually of lesser degree, for the two or three days succeeding operation but that is not to be interpreted as due to infection of the blood clot; it is the systemic fight with already absorbed toxines. Again, in milder cases, a temperature of 99° F. or 99,5° F. for 48 hours after such an operation is of no consequence and may possibly be due to some reaction not fully understood that accompanied healing under blood clot; at least, I have frequently observed that condition, and it in no way affected the result of primary union with perfect and permanent recovery. If the temperature, after 24 hours has elapsed, runs above 100° F. you may inspect the wound, but, otherwise, steer clear of the desire to meddle unnecessarily with the dressings. Should you find at the time of first dressing that pus is escaping from the incision, withdraw the suture, irrigate the wound and, if necessary, pack with gauze. Sometimes there will be simply a little superficial breaking of the clot and it will not be necessary to remove the entire clot or pack the wound; perfect primary union will not be the result in such cases but the period of granulation and healing by secondary intention will be greatly facilitated by leaving so much of the clot as has held firmly. When complete destruction of the blood clot occurs and the entire wound has to be cleansed and packed, the patient has lost practically nothing by the attempt to secure primary

healing and the case will proceed exactly as it would have done had packing been resorted to originally.

Finally, let me appeal to you to give this method a trial. Numerous operators have now demonstrated its practicability and we have shown that it was possible to secure primary union in 90% of our last series of cases; even should you succeed in no more than 20% of your attempts you would still have scored a triumph in surgery because for those few patients you would have greatly lessened the period of convalescence and secured the best cosmetic results to say nothing of the discomforts avoided.

XVI[e] CONGRÈS INTERNATIONAL DE MÉDECINE

(BUDAPEST: AOÛT—SEPTEMBRE 1909)

SECTION XVI:

OTOLOGIE

(EN MÊME TEMPS VIII[e] CONGRÈS INTERNATIONAL D'OTOLOGIE)

COMMUNICATIONS

Beiträge zur Behandlung der otogenen Sinusthrombose.

Von Dr. LADISLAUS FLEISCHMANN (Budapest).

Ich möchte Ihnen über die Erfahrungen berichten, welche ich bezüglich der Behandlung der otitischen Sinusthrombose und der otitischen Septicopyæmie an der von Herrn Prof. Böke geleiteten Abteilung für Ohrenkranke des Budapester Rochus-Spitals (gleichzeitig Lehrkanzel für Otiatrie an der Budapester Universität) zu sammeln Gelegenheit hatte. Die Pathogenese und Symptomatologie dieser Krankheitsgruppe will ich diesmal nicht berühren, blos unser therapeutisches Vorgehen und die dadurch erreichten Erfolge sollen geschildert werden.

Wir haben in den letzten 3½ Jahren 43 Fälle gehabt, in welchen eine otitische Erkrankung der venösen Blutleiter, eine Septikämie oder Pyämie oder eine Kombination dieser Erkrankungen vorlag. Ich habe diese Fälle so gruppiert, dass aus der Zusammenstellung ersichtlich sei, was die lokale Erkrankung war, ob sich dazu eine Allgemeininfektion gesellte und welcher Art die letztere war.

Wir haben demnach beobachtet:

Otitische Septikämie ohne Sinuserkrankung 2 Fälle.

Otitische Pyämie ohne Sinuserkrankung 1 Fall.

Otitische Sinusphlebitis ohne Allgemeininfektion 2 Fälle

Otitische Sinusphlebitis mit Septikämie 1 Fall.

Otitische Sinusphlebitis und Hirnabszess 1 Fall.

Otitische Thrombophlebitis des Sinus transversus ohne sonstige Komplikation 9 Fälle.

Otitische Thrombophlebitis des Sinus transversus und Bulbus v. jugul. ohne sonstige Komplikation 11 Fälle.

Otitische Thrombophleb. des Sin. cavernosus 1 Fall.

Otitische Thrombophleb. des Sin. petrosus sup. 1 Fall.

Otitische Thrombophleb. des Sin. transversus und Bulbus mit Pyämie 7 Fälle.

Otitische Thrombophleb. des Sinus mit Hirnabszess 4 Fälle.

Otitische Thrombophleb. des Sinus mit Hirnabszess und Labyrintheiterung 1 Fall.

Otitische Thrombophleb. des Sinus transv. mit Meningitis 2 Fälle.

Es finden sich also unter unseren Fällen Allgemeininfektionen ohne irgend welche Veränderung am Sinus und Bulbus (3 unter 43) dagegen schwere Erkrankungen der venösen Blutleiter ohne ausgeprägte Allgemeininfektion (32 unter 43) und in 8 Fällen war die Sinuserkrankung mit Pyämie oder Septikämie kompliziert. Die hohe Zahl der zweiten Gruppe ist dem Umstand zuzuschreiben, dass diese grösstenteils solche Fälle bilden, welche bald nach dem Beginn der schweren Erkrankung in das Spital eingeliefert und sofort operiert worden sind. Es verdient hervorgehoben zu werden der Fall von isolierter Thrombose des Sinus cavernosus und ein anderer von isolierter Thrombose des Sin. petrosus superior. Beide gesellten sich zu akuter Mittelohreitherung.

Was nun die Behandlung der verschiedenen Erkrankungsformen anbelangt, hielten wir uns in den Fällen von otitischer Septikämie und Pyämie ohne Sinuserkrankung zu der allgemein geltenden Regel, dass hier nur die breite Eröffnung des Warzenfortsatzes, eventuell sämtlicher Mittelohrräume angezeigt ist, bis zum Sinus, weitere Eingriffe aber am Sinus oder an der Jugularis sind nicht am Platze, da doch die Ligatur der Jugularis die Allgemeininfektion nicht beeinflussen kann. Aus den drei Fällen dieser Gruppe (alle im Anschluss an akute Mittelohreitherung) sind zwei operiert worden, einer verweigerte die Operation. Geheilt worden sind ein operierter und der nicht operierte Fall, gestorben ist ein operierter Fall (Pyämie).

Ähnlich war unser Vorgehen in den Fällen von Sinusphlebitis ohne Thrombose. Auch hier haben wir nähmlich blos die Freilegung des ganzen erkrankten Sinusteiles vorgenommen, bis ins Gesunde, dann eine Probeinzision gemacht und wenn kein Thrombus gefunden, wurde die Jugularis nicht berührt. Aus vier hierher gehörigen Fällen sind drei geheilt worden (einer von ihnen war mit Schläfenlappenabszess kompliziert, der eröffnet wurde), der vierte Fall, bei dem schon zur Zeit der Operation eine Septikämie bestand, endete trotz der wiederholten Exploration des ganzen venösen Traktus mit dem Tode. Die Sektion konnte nicht die geringste Thrombusbildung nachweisen in den venösen Blutleitern, sogar die ursächliche Phlebitis war während der protahierten Sepsis ausgeheilt und der Sinus überall mit gesunden Granulationen bedeckt. Da doch in solchen Fällen die Allgemeininfektion infolge der Durchwanderung der infektiösen Keime durch die erkrankte Sinuswand und ihrer Aufnahme in den Blutstrom zu Stande kommt, ist es klar, dass die Unterbindung der Jugularis in solchen Fällen zwecklos ist, weil dadurch dieser Prozess nicht verhindert werden kann.

Ich komme nun zu dem wichtigsten Punkte meiner Arbeit, zur Behandlung der Phlebitis und Thrombose der venösen Blutleiter. Ich will gleich erklären, dass unser operativer Eingriff bei dieser Gruppe der möglich radikalste ist, d. h. wir unterbinden in sämtlichen Fällen von Sinusthrombose die Jugularis und entfernen immer und vollständig den Thrombus. Ich werde diesen radikalen Standpunkt gleich motivieren. Die Unterbindung der Vena jugularis hat doppelte Begründung. Erstens sollte man eigentlich eine Sinusthrombose gar nicht eher operieren, bis man die Jugularis nicht unterbunden hat, denn günstigere Gelegenheit zum Losreissen von Thrombusstückchen und zur Fortschleppung durch den Blutstrom gibt es gar nicht, als die Aufdeckung des Sinus, welcher auch beim schonendsten Arbeiten fortwährend durch Instrumente und Tupfer gedrückt, seine Wand unvermeidlich maltretiert wird. Wenn einzelne Teile des infizierten Thrombus selbst, bei ruhig liegenden Patienten sich loslösen können, um wie viel leichter kann dies nun während der Trepanation vorkommen? Es wäre daher das einzig richtige Vorgehen, immer mit der Unterbindung der Vene zu beginnen. Aus rein chirurgischem Gesichtspunkte soll man ja auch erst den aseptischen,

dann den infizierten Teil der Operation ausführen. Es ist keine rein theoretische Behauptung, dass die umgekehrte Reihenfolge, d. h. die Sinusoperation vor der Jugularisligatur üble Folgen haben kann, denn wir haben in zwei Fällen von Sinusthrombose, die so operiert worden sind, einmal am sechsten Tage nach der Operation eine Lungenmetastase und einmal am neunten Tage nach der Operation eine Endokarditis beobachtet, mit entsprechender neuerlicher Temperatursteigerung nach bereits erfolgter Defervescenz. Obschon diese Fälle nicht absolut sicheren Beweis für die obenerwähnte Befürchtung liefern, da doch eine andere Art der Entstehung der Metastasen auch denkbar ist, so scheinen sie doch geeignet zu sein, den Operateur zur Überlegung seines Operationsplanes zu bewegen.

Es ist demnach unser Prinzip, sobald wir genügende Anhaltspunkte zur Diagnostisierung einer Sinusthrombose haben, mit der Ligatur der Vene zu beginnen. Als Minimum erfordern wir zur Stellung der Diagnose folgende Symptome: pyämisches Fieber mit oder ohne Schüttelfröste, Druckempfindlichkeit am hinteren Rande des Warzenfortsatzes und am medialen Rande des Sternocleidomastoideus. Gewöhnlich bekommen wir aber bei einer Sinusthrombose ausserdem noch eine oder mehrere, zwar nicht mehr so entscheidende Symptome zu Gesicht. Blos ein einzigesmal haben wir in der Diagnose insoferne gefehlt, als keine Thrombose, sondern nur eine Phlebitis des Sinus gefunden wurde.

Konnten wir eine sichere Diagnose nicht stellen, so haben wir natürlich erst die Trepanation gemacht. Ist dabei eine Sinusthrombose gefunden worden, so waren wir bestrebt, möglichst sicher den ganzen Thrombus zu entfernen, was angenommen werden kann, wenn sowohl aus zentraler, als aus peripherer Richtung starke Blutung auftritt. Wir lassen anscheinend blande Thrombenendstücke nicht zurück, weil eine genaue Besichtigung des Blutgerinnsels wegen der Blutung nicht möglich ist, noch weniger lässt sich aus dem Aussehen entscheiden, ob zentrale Teile infiziert sind oder nicht. Dann pflegen wir die erkrankte Sinuswand, so weit es möglich ist, zu exzidieren, selbstverständlich nur die laterale, nicht aber die mediale Sinuswand, die übrigens viel seltener zu erkranken pflegt. Trotz dieses radikalen Verfahrens haben wir wiederholt beobachtet, dass sogar in solchen Fällen, wo der

Thrombus sicher vollständig entfernt wurde, der nach der Tamponade sich bildende Thrombus wieder infiziert wurde und das pyämische Fieber weiter anhielt, so dass wir beim Verbandwechsel den Sinus wieder ausräumen mussten, manchmal zwei-dreimal, bis schliesslich der Thrombus rein blieb und die pyämischen Erscheinungen zurückgingen. Es lässt sich dieser Umstand nur so erklären, dass solange die Phlebitis der Sinuswand nicht ausgeheilt ist, die neugebildeten Blutgerinnsel von der kranken Sinuswand aus infiziert werden können. Dafür spricht auch die Erfahrung, dass die neue Infektion des Thrombus grösstenteils in denjenigen Fällen zu beobachten ist, wo die erkrankte Sinuswand nicht vollständig entfernt werden konnte.

Das Weiterbestehen der Phlebitis und die dadurch ermöglichte infektiöse Thrombose ist der zweite Grund, aus welchem es ratsam erscheint die Jugularis selbst in denjenigen Fällen, wo der ganze Thrombus entfernt wurde, immer nachträglich noch zu unterbinden und umso mehr bei solchen Thrombophlebitiden, wo das zentrale Ende des Thrombus nicht erreicht werden konnte. In den letztgenannten Fällen kann uns die Ligatur auch deshalb gute Dienste leisten, weil bei eventuellem Fortschreiten der Thrombophlebitis zentralwärts durch die Lösung der peripheren Ligatur und Anlegung einer Jugularis-Hautfistel nach Alexander eine sehr gute Drainage gewonnen werden kann.

Aus den erörterten zwei Gründen halten wir es für das Richtigste, die Vena jugularis in allen Fällen von Sinusthrombose zu unterbinden. Ich habe es in meinen Fällen blos zweimal unterlassen, einmal, weil ich wegen Schwäche des Patienten, der im Anschluss an Typhus eine otitische Sinusthrombose hatte, die Operation rasch beendigen musste und einmal aus technischen Gründen. Sie wurden beide genesen.

Die Erfolge bei den übrigen Fällen waren folgende: Es wurden nicht operiert: zwei Fälle von Sinusthrombose, die schon bei der Aufnahme diffuse Meningitis hatten, ein Fall von Sinusthrombose und die Thrombose des Sinus cavernosus, beide wegen Verweigerung der Operation. Alle vier Fälle endeten mit dem Tode. Die restierenden 28 Fälle sind operiert worden. Heilung ist erfolgt in 15 Fällen von Thrombophlebitis ohne ausgesprochene Pyämie und in sechs Fällen von Thrombophlebitis mit ausgeprägter Pyämie (Metastasen), ge-

storben sind drei Fälle an Meningitis, zwei Fälle an Septicopyämie. Die Heilung beträgt also ungefähr 80%. Schliesslich müssen noch erwähnt werden vier Fälle von Sinusthrombose mit Hirnabszess, aus welchen nur einer geheilt und drei gestorben sind infolge eiteriger Meningitis. Ich denke, dass die hohe Prozentzahl der geheilten Sinusthrombosen uns zur weiteren Ausübung der geschilderten Methode berechtigen.

Über die Resorptionsfähigkeit des äussern Gehörganges und die Permeabilität des Trommelfells.

Von SCHOENEMANN (Bern).

Die Gewohnheit medikamentöse Agentien irgendwelcher Art in den äussern Gehörgang zu bringen, ist sicherlich ausserordentlich alt; zweifellos aber auch der Skeptizismus der Ärzte gegenüber der Wirksamkeit solcher Encheiresen. Daher mag es wohl herrühren, dass nirgends in der Literatur über Versuche und Experimente berichtet wird, welche als Untersuchungsgegenstand eine eventuelle Resorptionsmöglichkeit von chemisch differenten Substanzen vom äussern Gehörgang aus, ins Auge fassten.

Wenn nun auch (namentlich mit Rücksicht auf die negativen Erfahrungen über die Resorptionsfähigkeit der äussern Haut, die perkutane Resorption des Quecksilbers natürlich ausgenommen) à priori anzunehmen ist, dass die epidermoidale Hautauskleidung des äussern Gehörganges kaum im Stande ist, nennenswerte Quantitäten chemisch differenter Substanzen zu resorbieren, so scheint mir doch solches nicht ohneweiteres selbstverständlich für das Trommelfell. Man kann sich sehr wohl vorstellen, dass dieses dünne Häutchen im Stande ist, Substanzen in sich aufzunehmen und an der innern tympanalen Fläche wieder auszuschwitzen, von wo aus sodann ein weiterer zentripetaler Transport durchaus nicht undenkbar wäre.

Ausgehend von diesem Grundgedanken wurden in meinem Privatlaboratorium eine Reihe von Untersuchungen angestellt, über die ich (als vorläufige Mitteilung) im Folgenden berichten möchte. Ich ergreife hier gerne die Gelegenheit, um in anerkennender Weise der tatkräftigen Mithilfe meiner Praktikantin Fräulein Cand. med. Steinschneider dankend zu erwähnen.

Die Anordnung und Ausführung dieser Versuche war folgende:

A) Untersuchungen am lebenden Menschen.

Einträufelung einer 10%igen Jodkaliumlösung in das rechte Ohr einer ohrgesunden 23jährigen Dame während vier Stunden. Nach Ablauf dieser Frist Untersuchungen des Harnes nach der ROBURDINschen Methode. (Man bringt 20 cm^3 Urin in eine Nickelschale und fügt 2 g jodfreies Kalihydrat hinzu. Das Gemisch wird verdampft und dann verkohlt. Durch Zusatz von 1,5 g jodfreiem Salpeter wird die Kohle weiss gebrannt. Nach dem Erkalten wird die Schmelze in wenig Wasser gelöst. Die Lösung wird filtriert. Zum Filtrat setzt man vorsichtig verdünnte Schwefelsäure im Überschuss zu, ferner 10 cm^3 Schwefelkohlenstoff und schüttelt alles gut durch. (Violette Färbung des Schwefelkohlenstoffes deutet auf Jod.)

Die Probe fiel auch für den nach 6, 10 und 12 Stunden gelassenen und untersuchten Harn negativ aus. Diese Versuche am lebenden Menschen wurden mehrmals und bei verschiedenen Individuen, aber immer mit dem gleichen negativen Resultat wiederholt.

B) Untersuchungen an der menschlichen Leiche.

Bei einer männlichen Leiche (40 Jahre alt), welche an Mediastinaltumor verstorben war, wurde drei Stunden nach dem Tode in den linken Gehörgang eine 10% ige Jodkalilösung und in den rechten eine ebensolche LUGOLsche Lösung eingeträufelt und dafür gesorgt, dass diese Flüssigkeiten während 15 Stunden in innigem Kontakt mit der Gehörgangswand inklusive Trommelfell verblieben. Nach Ablauf dieser Zeit wurde das Gehörorgan aus der Schädelbasis sorgfältig herausgenommen, sodann nach vorsichtiger Entfernung des Tegmen tympani, das Cavum tympani freigelegt, (wobei ganz besonders darauf geachtet wurde, das Trommelfell in keiner Weise zu lädieren.) Die Trommelhöhle selbst wurde mehrmals mit destilliertem Wasser gefüllt und letzteres sodann jeweils mit Watte aufgesogen. Diese mit dem Spülwasser getränkte Watte wurde endlich — wie oben angegeben — auf Jod untersucht.

Die Probe liess nur im rechten Ohr (LUGOLsche Lösung) *Spuren von Jod nachweisen.*

In ähnlicher Weise wurde an einer weiblichen Leiche (15jähriges Mädchen, Todesursache: Tuberculosis pulm.), Versuche angestellt mit negativem Ergebnis.

C) Untersuchungen an Tieren.

Einem drei Wochen alten Kaninchen wurde in den rechten Gehörgang eine verdünnte Jodtinktur, in den linken eine verdünnte Säurefuchsinlösung eingeträufelt und dafür gesorgt, dass diese Lösungen während sechs Stunden in einigem Kontakt sowohl mit der Wandung des äusseren Gehörganges als auch mit der Membrana tympani verblieb. Nach Ablauf dieser Frist wurde das Tier mittels Chloroform getötet, der Schädel vom Rumpf abgetrennt und enthirnt. Ersterer wurde sodann durch Einlegen in eine Kältemischung (Eis und Kochsalz) zum gefrieren gebracht.

Nach Ablauf von 44 Stunden fiel es dann leicht mittels feiner Sägeschnitte den Schädel und speziell das Gehörorgan in zirka 2 mm dicke Schnitte zu zerlegen und an ihnen, soweit die linke Seite in Betracht kam, die genügend bekannte Stärkekleisterreaktion auf Jod zu machen, dieselbe fiel jedoch negativ aus. Es war keine Spur von Jod weder an der Innenfläche des Trommelfells, noch in der Höhle des Mittelohres nachzuweisen, die Innenfläche des rechten Trommelfells dagegen zeigte deutlich eine anscheinend der Membran aufliegende zartrötliche gefärbte Schicht von Fuchsin.

In ähnlicher Weise wurde ein fünf Wochen altes und endlich ein drei Monate altes Kaninchen behandelt, immer mit dem gleichen Resultat: die makroskopische Betrachtung dieser Schnitte liess deutlich erkennen, dass gewisse, wenn auch sehr geringe Quantitäten von Fuchsin das Trommelfell durchsetzt hatten, während dies für das Jod nicht zutraf.

Um nun alle diese Experimente, deren Ausführung trotz grösster Sorgfalt selbstredend gewisse Fehlerquellen nicht völlig ausschliessen liess, auf eine exakte Grundlage zu stellen, wurde der Weg der mikroskopischen Untersuchung eingeschlagen.

Dabei trat nun allerdings ein Umstand sehr störend in den Weg; allgemein ist ja bekannt, dass die mikroskopische Untersuchung des Gehörorganes deswegen so schwierig ist, weil der Zerlegung des zu schneidenden Objektes eine völlige Entkalkung des Knochens vorangehen muss. Diese Entkalkung des Knochens geschieht durch ein längeres Einlegen der knochenhaltigen Präparate in eine 5—10%ige Salpetersäurelösung, eine chemisch ausserordentlich differente Flüssigkeit, die be-

kanntlich in hohem Masse destruierend auf die meisten Farbstoffe einwirkt. Wenn deshalb als Imprägnierungsflüssigkeit Farbstoffe in Betracht kamen (von Jod oder dessen Salzen musste von vorneherein abgesehen werden, weil dasselbe selbstverständlich nicht säurefest ist und übrigens auch durch Wasser und Alkohol ausgeschwemmt wird), so konnte es sich nur um säure- und alkoholfeste Farben handeln und um solche, die durch die Auswässerung der Präparate sich nicht so schnell entfernen liessen. Ein Farbstoff von diesen Qualitäten existiert nun nach meinen Erkundigungen bei Fachleuten nicht. Immerhin schien wenigstens bis zu einem gewissen Grade das Säurefuchsin, das Karmin und das Berlinerblau als zweckdienlich. Das Hämatoxylin, das durch die verdünnte Salpetersäure zwar gebleicht wird, bei nachheriger Überführung in eine alkalische Flüssigkeit aber wieder eine bläuliche Färbung annimmt, wurde ebenfalls, aber ohne günstige Resultate versucht.

Demnach gestaltete sich unser Vorgehen so, dass ähnlich, wie bei den oben geschilderten Tierversuchen, in die äussern Gehörgänge von Kaninchen verschiedenen Alters während einiger Stunden eine 10%ige Karmin- oder Säurefuchsin- oder Berlinerblaulösung eingeträufelt wurde. Bei drei Tieren wurde vor der Einträufelung der Farblösung an das Trommelfell ein Wattebausch gelegt, der mit folgender Lösung getränkt war: Cocaini muriat. 1,0. Spiriti vini 10,0. Acidi carbolici liquef. 0,1.

Bekanntlich gebraucht man nämlich mit Erfolg dieses Verfahren in der praktischen Ohrenheilkunde, um das Trommelfell für die nachfolgende Parazentese unempfindlich zu machen und man stellt sich dabei gewiss nicht mit Unrecht vor, dass ein Zusatz von Karbol zum Kokain die Resorptionsfähigkeit, beziehungsweise die Permeabilität des Trommelfells erhöhe.

Nach diesen Prozeduren wurden die Tiere in der oben angegebenen Weise getötet und die betreffenden Gehörorgane (im ganzen 18) für die mikroskopische Untersuchung in der üblichen Weise vorbereitet. (Einlegen in 10%iger Formalinlösung, dann Alkohol, dann 10% Salpetersäure, auswaschen, Alkohol von steigender Konzentration und endlich Zelloidin.)

Die zirka 30—40 Mikren dicken Schnitte wurden in Hämatoxylineosin nachgefärbt.

Ich gebe nun im Folgenden eine kurze Zusammenstellung der aus dieser Untersuchungsreihe erhaltenen Resultate:

1. Die Versuche mit Berlinerblau fielen durchaus negativ aus. Zwar konnte deutlich nachgewiesen werden, dass die Farbe ohne Veränderung ihrer Nuance reichlich bis zum Trommelfell vorgedrungen war. Das Trommelfell selbst aber hatte sich gegenüber dem Berlinerblau völlig ablehnend verhalten. Auch im Cavum tympani war keine Spur von Blaufärbung zu entdecken.

2. Die Versuche mit Säurefuchsin förderte ebenfalls ein negatives Resultat zu Tage. Die Farbe war durch die vorausgeschickten Prozeduren zweifellos zerstört und ausgelaugt geworden.

3. Anders dagegen die Gehörorgane derjenigen Tiere, welche mit Karminlösung behandelt worden waren.

Zwar hatte auch bei diesen Objekten die Karminfarbe ihre ursprüngliche Frische nicht völlig bewahrt, sondern war blasser, unscheinbarer geworden. Immerhin war sie noch deutlich erkennbar. Im Gehörgang fanden sich noch reichliche Massen dieser Farbe. Das Trommelfell, dessen Intaktheit überall nachgewiesen werden konnte, erwies sich durchsetzt von Karmin und was namentlich hervorzuheben ist, auch auf und in der Schleimhaut der Trommelhöhle fanden sich grössere Bezirke einer karminähnlich gefärbten dünnen Schicht.

Die Schleimhaut der Trommelhöhle selbst erschien an einigen Stellen etwas aufgelockert, an andern wieder war sie normal. (Das Epitympanum enthielt im ganzen mehr Farbstoff als die übrigen Teile der Trommelhöhle.)

Es besteht demnach kein Zweifel, dass geringe Quantitäten der in den äussern Gehörgang eingeträufelten Karminlösung das intakte Trommelfell zu durchsetzen und die Trommelhöhlenschleimhaut zu erreichen vermochten. Die Verteilung des Farbstoffes lässt darauf schliessen, dass derselbe von der Membrana tympani aus der Trommelhöhlenwand entlang gewandert ist; da die oberen Trommelhöhlenwandungen, welche die grössern Teile der Gehörknöchelchen umschliessen (Epitympanum) naturgemäss günstigere Vaskularisationsverhältnisse besitzen, so erweist sich auch die Schleimhaut gerade dieses Bezirkes mit Karminfarbe dichter beschickt.

Ergänzungsweise muss ich noch über die mit Kokainkarbollösung vorbehandelten Tiere (siehe oben) referieren.

Ich hatte in der Tat den Eindruck, dass bei diesen Versuchsobjekten die Permeabilität, resp. Resorptionsfähigkeit des Trommelfells gesteigert sei, entsprechend der anscheinend dichteren Karminfärbung der in Betracht fallenden Bezirke.

Ich gebe Ihnen hier, meine Herren, einige der von mir angefertigten mikroskopischen Präparate herum und Sie werden sich schon bei Lupenvergrösserung leicht von dem Gesagten überzeugen können.

Gestatten Sie mir nun noch zum Schluss eine kurze Bemerkung. Auf den ersten Blick mag es ja wohl scheinen, dass die Durchführung einer solchen Versuchsreihe, wie ich sie Ihnen geschildert, ein müssiges Unternehmen sei. Allein ich glaube schon dem Publikum gegenüber, das sich niemals wird abhalten lassen Ohrtropfen zu gebrauchen, sind wir verpflichtet auf experimentellem Wege die Frage, ob etwas und wie viel von den Ohrtropfen bei intaktem Trommelfell in das Mittelohr dringt, beantworten zu können.

Soviel mir aber meine Versuche einen Einblick in diese Frage gewährten, ist der Arzt durchaus nicht berechtigt den eingangs erwähnten Skeptizismus aufrecht zu erhalten; denn wenn Karmin das Trommelfell durchwandern kann, dann ist solches wohl auch denkbar für andere speziell medikamentöse Agentien, deren Anwesenheit im Mittelohr wir aus technischen Gründen vorläufig noch nicht nachweisen können. Unter gewöhnlichen Umständen werden allerdings grössere Quantitäten chemisch differenter Agentien niemals in das intakte Trommelfell und damit in die Trommelhöhlenschleimhautwände kommen. Indessen wird es uns vielleicht noch möglich sein, durch Zuhilfenahme des galvanischen Stromes (durch Kataphorese) diese postilierte Permeabilität des Trommelfells noch zu erhöhen.

Zur otogenen Meningitis.

Von Prof. GHON und Doz. Dr. H. NEUMANN.

Die otogene Meningitis ist eine jener intrakraniellen Komplikationen, die sich nur selten unmittelbar an die Otitis selbst anschliessen; gewöhnlich bedarf sie einer anderen Komplikation als Zwischenglied, so des Extraduralabszesses, der Labyrintheiterung, der Sinusphlebitis oder des Hirnabszesses.

Die Erreger der eitrigen Meningitis im Anschlusse an Otitis waren schon häufig Gegenstand bakteriologischer Untersuchung; doch betraf diese ungleich häufiger die durch Lumbalpunktion gewonnene Flüssigkeit, als das bei der Sektion erhaltene meningeale Exsudat. So sind im Sammelreferate von HASSLAUER nur 32 Fälle angeführt, von denen kulturelle Befunde des Exsudates selbst vorliegen.

Diese 32 Fälle eignen sich aber nach unserer Meinung zur Klärung mancher Fragen schon deshalb nicht, weil sie ungleichartige Einzelbefunde *mehrerer* Autoren darstellen.

Hingegen sind wir in der Lage, über bakteriologische, histologische und anatomische Befunde von 56 *gleichmässig* untersuchten Fällen eitriger Meningitis berichten zu können; sie bilden die otogene Gruppe einer grossen Zahl von Fällen eitriger Hirnhautentzündung — mehr als 170 —, die der eine von uns im Vereine mit Dr. HEYROVSKY und Dr. R. MÜLLER im Wiener pathologisch-anatomischen Institute untersuchen konnte.

Die kurz bemessene Vortragszeit verbietet uns, hier alle Einzelheiten unserer Ergebnisse vorzubringen, so dass wir uns mit einer resumierenden Mitteilung über einige Ergebnisse begnügen müssen.

Überblicken wir vorerst die bakteriologischen Resultate unserer 56 Fälle, so fällt zunächst auf, dass 47 dieser Fälle Infektionen mit nur einer Bakterienart darstellen. Die otogene Meningitis war daher nach unseren Befunden in der überwiegenden Mehrheit eine Monoinfektion, gleichgiltig, ob die sie veranlassende Otitis akut oder chronisch war. Diese Eigen-

schaft teilen mit ihr im allgemeinen nur die otogenen Komplikationen, die sich an akute Eiterungen des Mittelohres anschliessen, was ohneweiters verständlich ist, da die akute Otitis gewöhnlich nur durch eine Bakterienart veranlasst wird. Ist jedoch die akute Mittelohrentzündung von Anfang an eine Mischinfektion, oder hat sich die Meningitis zu einer Zeit entwickelt, wo die frühere Monoinfektion der Trommelhöhle durch andere Keime zu einer Sekundärinfektion wurde, so können auch mehrere Bakterienarten im meningitischen Exsudat nachweisbar sein.

Akute Infektionen des Mittelohres mit mehreren Bakterienarten (Mischinfektionen) sind primär selten, können jedoch bei der sogenannten sekundären Otitis beobachtet werden. Diese Tatsache erklärt es, dass auch meningitische Mischinfektionen nach akuter Otitis nur seltene Befunde darstellen. In unserer Untersuchungsreihe war sie nur in einem Falle nachweisbar.

Es handelte sich um ein $2^1/_2$ Jahre altes Mädchen, bei dem sich im Anschlusse an eine Scharlachinfektion nebst einer Bronchitis und beiderseitigen Otitis eine Meningitis einstellte. Im Exsudate der Meningitis, Otitis und Bronchitis konnte bakteriologisch ein Gemenge von Streptococcus pyogenes, Bacterium influenzæ und Bacterium pyoceaneum nachgewiesen werden, worin Streptococcus pyogenes und Bacterium influenzæ reichlich und in ungefähr gleicher Menge, Bacterium pyoceaneum hingegen nur spärlich vertreten waren. Die Dauer und zeitliche Entwicklung der Otitis, sowie die Arten der in den Trommelhöhlen nachgewiesenen Mikroorganismen sprachen dafür, dass die Otitis von Anbeginn durch dieses Bakteriengemenge verursacht war.

Der Einwand, dass die Meningitis nicht der Otitis, sondern der Bronchitis ihr Zustandekommen verdankt hätte, erschien sicher gerechtfertigt, war jedoch deshalb unwahrscheinlich, weil die Otitis zuerst einsetzte und zu akut entzündlichen Veränderungen des Prozessus mastoideus führte, ausserdem die Meningitis basal begann.

Der bakteriologische Befund des Exsudates der Paukenhöhle und der Bronchitis konnten zur Entscheidung der Frage nicht verwertet werden; immerhin dürfte der Nachweis des Bacterium pyoceaneum im Exsudate zur Stütze unserer Annahme dienen, da dieses Bakterium in Affektionen des Ohres —

vor allem bei Kindern — ungleich häufiger gefunden wird als in denen der Lunge.

Bei den übrigen 8 von den 9 Meningitisfällen unserer Beobachtungen, wo Mischinfektionen nachgewiesen wurden, konnten folgende bakteriologische Befunde erhoben werden:

In einem Falle Streptococcus pyogenes und ein neues, obligat anaerobes Bakterium, dessen Eigenschaften schon an anderer Stelle eingehend mitgeteilt wurden;

in einem Falle Streptococcus pyogenes und Bacterium vulgare (Proteus); in den anderen sechs Fällen ein Gemenge von mehr als 3 Arten, die nicht immer kultiviert werden konnten; stets fanden sich in diesem Gemenge grampositive Kokken einzeln, zu zweit und hie und da auch in kurzen Ketten, daneben gramnegative kleine Bazillen, ähnlich den Influenzabazillen, manchmal fusiforme Bazillen oder dünne gramnegative Fäden, mitunter Vibrionen, sowie gewundene Formen vom Typus der Spirochäten, Bacterium vulgare u. a.

Auffallend war bei diesen 6 Fällen mit mehr als 3 Arten, dass sie durch chronische Mittelohrentzündungen verursacht waren und noch andere otogene kranielle Komplikationen aufwiesen. Diese waren: Sinusthrombose und Labyrintheiterung in einem Falle, Sinusthrombose und Hirnabszess gleichfalls in einem Falle, Labyrintheiterung allein in zwei, Sinusthrombose allein in drei Fällen und Hirnabszess allein in einem Falle.

Die übrigen 47 Fälle von otogener Meningitis waren Infektionen mit nur einer Bakterienart (Monoinfektionen), was schon deshalb hervorgehoben sei, weil genetisch auch für diese Fälle nicht allein akute, sondern auch chronische Mittelohreiterungen in Betracht kamen, deren Exsudat im Gegensatze zur akuten Otitis in der Regel mehrere Bakterienarten enthält. Die Erklärung solcher Monoinfektionen der Leptomeninx nach chronischer polybakterieller Otitis scheint nach unseren Beobachtungen in der Tatsache zu liegen, dass diese Fälle von Meningitis nach einer *akuten Exazerbation* des Mittelohrprozesses entstehen; wir dürfen dabei an die histologisch wiederholt nachgewiesene Beobachtung erinnern, dass die mit Cholesteatom oder Polypenbildung einhergehende chronische Mittelohrentzündung teils durch Druckatrophie, teils durch ostitische Konsumption der Knochenwände die Schädelkapsel eröffnet und damit den Weg für die Infektion des

Leptomeninx schafft. Bei Rekrudeszenz der Otitis kann dann dieser Weg von einer schon im Mittelohr vorhandenen oder erst neu hinzugekommenen pathogenen Bakterienart ohneweiters betreten werden.

Diese akute Exazerbation der chronischen Mittelohreiterung kann autogen im Anschlusse an eine Angina, Rhinitis, Pharingitis, etc. erfolgen, oder exogen, wie dies beim Baden und Waschen durch Eindringen von unreinem Wasser in das Ohr oder bei Nasendouchen beobachtet wird. Eine besonders wichtige Rolle scheinen Traumen, vor allem operative zu spielen, die dann sowohl eine autogene als auch exogene Exazerbation veranlassen können.

Da die akute Exazerbation der chronischen Mittelohreiterung sich nicht nur klinisch durch vermehrte Sekretion und Schmerzen, sondern auch otoskopisch durch Rötung und Schwellung des Trommelfelles oder der Schleimhaut der Trommelhöhle kundgibt, erlangt sie nach unserer Meinung für die Differenzial-Diagnose etwaiger kranieller Komplikationen bei chronischer Otitis praktisch klinische Bedeutung.

Die akute Exazerbation der Mittelohreiterung hat aber auch für jene Fälle von Meningitis Bedeutung, die sich an andere kranielle Komplikationen anschliessen, indem unter diesen der Hirnabszess durch die akute Exazerbation der Otitis sehr häufig aus seinem latenten in das manifeste Stadium gedrängt wird, der extradurale Abszess und die Sinusthrombose ihr Dasein überhaupt erst oft dieser akuten Exazerbation verdanken.

Die 47 Fälle unserer Beobachtungsreihe, die nur *eine* Bakterienart nachweisen liessen, ergaben:

Streptococcus pyogenes	in	23	Fällen
Diplococcus pneumoniæ	«	12	«
Streptococcus mucosus	«	6	«
Obligat anærobe Bakterien	«	3	«
Staphylococcus pyogenes	«	1	«
Bacterium coli commune	«	1	«
Bacterium pyoceaneum	«	1	«

Demnach waren 41 von diesen 47 Fällen durch Angehörige der Gattung Streptokokkus verursacht (über 87%), denen nur 6 Monoinfektionen mit anderen Arten — darunter 3 Fälle obligat anæroben — gegenüberstehen.

Von den durch Streptococcus pyogenes erzeugten Meningitisfällen hatten sich nur 7 Fälle an akute, hingegen 16 (fast 70%) an chronische Mittelohreiterung angeschlossen wobei in 14 dieser Fälle die akute Exazerbation der Otitis klinisch sicher festgestellt werden konnte.

Fast im Gegensatze dazu waren von den Meningitisfällen durch Diplococcus pneumoniæ 9 Fälle (ungefähr 66%) nach akuter und nur 3 nach chronischer Mittelohreiterung entstanden.

Bei den Meningitisfällen durch Streptococcus mucosus hatten bis auf einen, alle anderen akute Otitis zum Ausgange.

Die Tatsache, dass gerade die durch Streptococcus pyogenes verursachte otogene Meningitis sich in der Mehrzahl unserer Fälle an chronische Mittelohreiterungen angeschlossen hatte, erscheint bemerkenswert und steht in einem gewissen Widerspruche mit den Untersuchungsresultaten anderer Autoren, die bei chronischen Mittelohreiterungen vor allem dem Staphylococcus pyogenes eine hervorragende ætiologische Rolle beizumessen scheinen. Nach unseren Ergebnissen kommt gerade diesem Bakterium in der Aetiologie der otogenen Meningitis eine untergeordnete Bedeutung zu: wir beobachteten nur einen Fall von Meningitis durch Staphylococcus pyogenes und den im Anschlusse an eine akute Otitis.

Dagegen entstanden die durch Diplococcus pneumoniæ und Streptococcus mucosus erzeugten Meningitiden in der Mehrzahl der Fälle nach *akuter* Mittelohreiterung. Die Erklärung dafür dürfte erstens darin liegen, dass sich erfahrungsgemäss nach einer Otitis durch Diplococcus pneumoniæ und Streptococcus mucosus fast so gut wie immer ein geschlossener Extraduralabszess entwickelt, der eine ungleich grössere Gefahr für die Leptomeninx involviert als der offene bei der Otitis durch Streptococcus pyogenes; zweitens darin, dass die Mastoiditis durch Diplococcus pneumoniæ und Streptococcus mucosus gewöhnlich einen larvierten Verlauf nimmt, weshalb die Eröffnung des Warzenfortsatzes meistens erst dann vorgenommen wird, wenn schon Symptome, die auf eine Propagation des Prozesses hinweisen, vorhanden sind.

Was die *histologischen* Befunde der von uns untersuchten Fälle anbelangt, so war das Exsudat fast immer eine serös-zellig-fibrinöses, wobei das Verhältniss der Exsudatkomponenten zu einander allerdings wechselte; die reichlichste

Menge fibrinösen Exsudates zeigten im allgemeinen die Fälle von Meningitis durch Diplococcus pneumoniæ. In allen Fällen prävalierten unter den Exsudatzellen die polynukleären Leucocyten, die besonders bei den Meningitisfällen durch Streptococcus pyogenes oft ausgedehnte regressive Veränderungen aufwiesen. Ihnen gegenüber traten die Einkernigen an Zahl immer zurück. In wechselnder Menge fanden sich Erythrozyten und Makrophagen, die meistens Zelleneinschlüsse verschiedener Art zeigten.

Vom *makroskopischen* Verhalten des Exsudates möchten wir hier nur soviel hervorheben, dass es nur dann fœtiden Charakter aufwies, wenn es Bacterium vulgare (Proteus) oder gewisse Anærobien nachweisen liess, allein oder in Gesellschaft anderer Bakterien; doch wäre der Schluss, dass Anærobien unter allen Umständen fœtides Exsudat verursachen müssten, unzulässig. Monoinfektionen mit den Angehörigen der Gattung Streptococcus, mit Staphilococcus pyogenes, Bacterium coli commune und Bacterium pyoceaneum haben niemals fœtiden Charakter.

Was endlich die *Verteilung* des Exsudates betrifft, so hielt sie sich an keine bestimmten Regeln; im allgemeinen jedoch waren die durch mehr als drei Bakterienarten verursachten Meningitisfälle vorwiegend basale, während die Monoinfektionen durch Angehörige der Gattung Streptococcus — die ja die grösste Gruppe ausmachten sowohl — Konvexität als Basis betrafen, doch nicht immer gleichmässig. In vielen, aber nicht in allen Fällen war die der erkrankten Ohrseite regionäre Hemisphäre stärker verändert als die andere.

Kopfnystagmus.

Von Dr. ERNST URBANTSCHITSCH in Wien.

Der Vestibularapparat steht nach den bisherigen Forschungen in Beziehung: 1. mit den Augenmuskelkernen durch das hintere Längsbündel — Vestibulonuklearbahn; 2. mit dem Kleinhirn durch das corpus restiforme — Vestibulozerebellarbahn; 3. mit dem Rückenmark durch das Vorderhorn des Halsmarkes — vestibulo-spinal-Bahn.

V. Urbantschitsch war einer der ersten, der auf die innigen Beziehungen zwischen Ohr und motorischen Augenmuskelapparat hingewiesen hat. Die Frage wurde durch weitere Forschungen, insbesonders durch die bekannten Untersuchungen Báránys geklärt, so dass wir bei Nachweis einer Störung der Vestibulonuklearbahn auf eine mehr oder minderschwere Schädigung eines der dabei beteiligten Organe (meistens des Vestibularapparates) schliessen können. Die Untersuchungen die sich auf diese Bahn erstrecken, betreffen zum weitaus grössten Teil den Menschen.

Die Verhältnisse der vestibulozerebellaren Bahn sind besonders durch H. Neumann geklärt worden; auch hier handelt es sich bei den Studien fast ausschliesslich nur um den Menschen.

Anders liegen die Verhältnisse bezüglich der Vestibulospinalbahn, betreffs deren einzig und allein Tierexperimente vorliegen. (Ewald, Fleurans, Högyes etc.). Von besonderer Bedeutung erscheint nun der Nachweis Ewalds, dass der Muskeltonus vom Labyrinth abhängig ist. Durch ungleiche Kontrakturen von Muskelgruppen entstehen Verdrehungen, die, wenn sie im Bereich des Kopfes auftreten, zu einer Desorientierung führen. Letztere bedingt nun ein Trachten nach Kompensation, woraus der «Kopfnystagmus» resultiert. Dieser besteht wie der Augennystagmus aus zwei Komponenten: einer langsamen vestibularen und einer schnellen zerebralen.

Nun ist es auffallend, dass bei manchen Tieren Kopfnystagmus auftritt, während ein solcher bei anderen Tieren und beim Menschen bisher noch nicht beobachtet wurde. Um

sich diese Verhältnisse klar zu machen, ist zunächst festzustellen, ob bezüglich des Sehaktes wesentliche Unterschiede bestehen. In dieser Hinsicht ist festzustellen: Vögel haben monokulares Sehen, die Augen sind nicht sehr beweglich und stehen in der Sagittalebene; Meerschweinchen und Kaninchen zeichnen sich dadurch aus, dass sie nicht fixieren und demgemäss keinen optischen Nystagmus zeigen; der Mensch und die Mehrzahl der Säugetiere haben binokulares Sehen bei mehr frontal gestellten, ziemlich beweglichen Augen. Die Verhältnisse des optischen Nystagmus wurden von Verfasser experimentell an verschiedenen Tieren (Katze, Hund, Affe, Kaninchen, Meerschweinchen) festgestellt.

Es lässt sich nun die Behauptung aufstellen: Tiere, die fixieren, zeigen deutlichen oder rudimentären optischen Nystagmus und haben in der Regel keinen Kopfnystagmus. Tiere, die nicht fixieren, bedürfen zum Schauen mehr der Kopfdrehungen, bekommen daher leichter Kopfnystagmus.

Ein Analogon des Kopnystagmus bilden Verdrehungen und Verkrümmungen der Körpermuskulatur; da hiebei keine Desorientierung herbeigeführt wird, entfällt auch die zerebrale Komponente.

Ein derartiger Einfluss auf die Muskulatur kann sich auf einzelne Muskeln erstrecken, insbesonders auf die Augenmuskeln (Neumann, Biehl).

Beim Menschen findet sich bisher Kopfnystagmus noch nicht beobachtet. Es ist dies aus dreierlei Gründen erklärlich, denn 1. bildet er hier tatsächlich eine äusserst seltene Erscheinung; 2. finden sich hier häufiger Muskelschwächen und abnorme Körperhaltungen stellvertretend; 3. ist die Vestibulospinalbahn beim Menschen nicht leicht nachweisbar.

Ad 1. Verf. konnte zwei Patienten mit Kopfnystagmus beobachten: in beiden handelte es sich um Labyrinthitis mit Bogengangsfisteln. In dem ersten Fall bestand eine von der Fistel ausgehende Zyste; bei Druck auf dieselbe trat regelmässig deutlicher und zwar ziemlich starker Kopfnystagmus auf. In zweiten Fall trat letzterer häufig spontan auf und konnte künstlich durch periphere Reize ausgelöst werden. Bei einem dritten Fall konnte nach einem Trauma (traumatische Neurose Kopfnystagmus durch Drehung ausgelöst werden (mündlich mitgeteilte Beobachtung von Neumann und Bárány).

Ad 2. Unter labyrinthogenen Muskelstörungen beim Men-

schen tritt am häufigsten die vestibular ausgelöste Abduzensparese auf; ferner Torticollis (V. Urbantschitsch, Okonneff, Curschmann, Gellé etc.).

Verf. konnte auch experimentell beim Menschen durch langsame Abkühlung der Labyrinthwand Zwangstellungen des Kopfes hervorrufen. Rasche Korrektion bedingte Schwindel und Übelkeiten.

Ad 3. Dass die vestibulospinale Bahn beim Menschen nicht leicht nachweisbar ist, erklärt sich aus der höchst komplizierten Einrichtung des menschlichen Organismus, so dass sich hier häufig vikariierender bzw. kompensatorischer Ersatz bietet.

Unter gewissen Vorsichtsmassregeln (verbundene Augen etc.) gelang es Verf., bei Patienten durch sehr langsame Abkühlung der tympanalen Labyrinthwand zuweilen folgende Erscheinungen auszulösen; Schweissausbruch, Tremor der Kniee, Schwankungen des Kopfes etc. Eine bestimmte Regelmässigkeit konnte aber Verf. bei Wiederholungen nicht konstatieren. Die Versuche sind übrigens noch zu keinem vollen Abschluss gelangt.

Über die Durchgängigkeit des Trommelfelles für Luft.

Von VICTOR URBANTSCHITSCH.

Der herrschenden Anschauung nach, findet eine Luftzufuhr zum Mittelohr nur auf dem Wege des Tubenkanales statt, weshalb bei luftdichtem Tubenverschluss im Mittelohr ein negativer Luftdruck eintreten muss, da der von Seiten der Blutgefässe absorbierte Sauerstoff nicht mehr erneuert werden kann. Bei anhaltendem Tubenverschluss werden als Folge davon eine Erweiterung der Mittelohrgefässe, eine Schwellung des die Mittelohrräume bekleidenden Gewebes, sowie eine seröse Transsudation, ein Hydrops ex vaco und ein Einsinken des Trommelfelles gegen die innere Wand der Paukenhöhle angenommen. Bei fortgesetzter Dauer eines solchen Zustandes sollen sich noch weitere Veränderungen chronischer Natur ausbilden können, so dass also, dieser Annahme gemäss, ein anhaltender Tubenverschluss eine Reihe wichtiger Veränderungen im Mittelohr herbeizuführen vermag.

Wie ich mich bereits vor längerer Zeit * äusserte, ist jedoch anzunehmen, dass sich das Trommelfell für Luft durchgängig erweist und das Mittelohr, im Falle eines Tubenverschlusses, nicht als ein von der äusseren Luft hermetisch abgeschlossener Raum zu gelten hat. Um die Durchgängigkeit des Trommelfelles für Luft experimentell zu erproben, stellte ich folgende Versuche an:

I. VERSUCH.

Von dem Schläfenbein einer Leiche, deren Trommelfell intakt war, wurde das Tegmen tympani soweit eröffnet, dass eine Glasröhre in die Paukenhöhle eingeführt werden konnte. An die äussere Fläche des Trommelfelles kam ein in eine Bleizuckerlösung getauchtes weisses Fliesspapier, das zum Teile noch in den äusseren Gehörgang hineinreichte. Der Ohreingang wurde luftdicht abgeschlossen und hierauf

* Lehrb. d. Ohrenh. 1880, S. 308.

durch die in der Paukenhöhle befindliche Glasröhre eine Eintreibung von Schwefelwasserstoff vorgenommen, wobei für eine luftdichte Verbindung der Glasröhre mit dem Schwefelwasserstoff-Apparate Sorge getragen und auch der in die Paukenhöhle, ohne weiteren Druck eingelassene Schwefelwasserstoff an seinem Entweichen verhindert war. Nachdem der Schwefelwasserstoff durch 8 Minuten eingewirkt hatte, wurde das Präparat an einen vom Apparat entfernten Orte gebracht, der Verschluss des äusseren Gehörganges hierauf entfernt und das Bleipapier aus dem äusseren Gehörgange entfernt. Dieses zeigt an der dem Trommelfelle angelegenen Stelle die charakteristische grauschwärzliche Schwefelbleifärbung, wogegen der in dem äusseren Gehörgang, also dem Trommelfell nicht angelagert gewesene Anteil des Bleipapiers die ursprüngliche weisse Farbe bewahrt hatte. Damit war auch der Beweis erbracht, dass die Schwarzfärbung des Bleipapiers nur von der Trommefellseite aus und nicht etwa durch Eindringen von Schwefelwasserstoff vom Ohreingange aus erfolgt war.

II. VERSUCH.

Eine geknöpfte Zellulosebougie wurde am Knopfende und am Halse mit einer Bleikarbonatmasse bestrichen und dann vollständiges Eintrocknen abgewartet, worauf ich die Bougie durch den Tubenisthmus eines Patienten mit intakten Trommelfell in die Paukenhöhle vorschob und liegen liess.

Nunmehr kam in den Gehörgang des betreffenden Ohres eine vom Schwefelwasserstoffapparate ausgehende Röhre, wobei Sorge getragen wurde, dass das in den Gehörgang eingelassene Schwefelwasserstoffgas nicht nach aussen entweichen konnte. Nach 10 Minuten dauernder Einwirkung des Gases wurde dessen weitere Zuleitung abgestellt, der Patient vom Apparate entfernt und nun die Bougie aus dem Tubenkanal herausgenommen. Wie es sich zeigte, war die Bleimasse am Bougieknopfe von kleinen schwärzlichen Punkten durchsetzt, gegen den Bougiehals dagegen weiss geblieben. Es hatte also nur an dem in die Paukenhöhle hineinragenden Bougieknopf eine Einwirkung von Schwefelwasserstoff stattgefunden, nicht aber an dem den Tubenwänden angelagerten Halsteile.

III. VERSUCH.

Anstatt der Bougie schob ich in die Paukenhöhle durch den Tubenkanal ein Paukenröhrchen vor, überzeugte mich durch Eintreiben und Aspiration der Luft von der Durchgängigkeit des eingeführten Röhrchens. Wie im vorigen Versuche, wurde unter den angegebenen Vorsichtsmassregeln Schwefelwasserstoff in den Gehörgang eingelassen und dann bei einem der Versuche durch Ansaugen der Luft mittelst eines Ballons, bei einem anderen Versuche mit Hilfe eines Wassergebläses, die Luft aus der Paukenhöhle aspiriert. Diese so aus der Paukenhöhle aspirierte Luft wurde durch eine Glasröhre geleitet, in der sich ein Streifen eines weissen, in Bleizuckerlösung getauchte Fliesspapiers befand. Bei dreien so vorgenommenen Versuchen blieb innerhalb der ersten 10 Mi-

nuten das Papier unverändert; dann erfolgte eine zunehmende Graufärbung des Bleipapiers, die erst nach 15 Minuten währendem Versuche deutlich hervortrat. Die Färbung war auf jenen Teil des in der Glasröhre befindlichen Bleipapiers beschränkt, die der aus der Paukenhöhle aspirierten Luft zuerst ausgesetzt war. Dadurch trat aber die eingetretene Färbung umso deutlicher hervor.

Wenn man in den erwähnten Fällen die beschriebenen Versuche ohne Anwendung von Schwefelwasserstoff vornahm, also ein in Bleizuckerlösung getauchtes Fliesspapier der äusseren Trommelfellfläche durch 15 Minuten anlegte, oder ein mit einer Bleimasse bestrichene Bougie durch die Tube in die Paukenhöhle einschob und nach 15 Minuten daraus entfernte, oder aber die aus der Paukenhöhle aspirierte Luft über ein mit Bleizuckerlösung befeuchtetes Papier streichen liess, trat keine Schwarzfärbung der Bleimittel auf, als Beweis, dass das Mittelohr als solches, wie vorauszusetzen war, keinen Schwefelwasserstoff enthielt, sondern nur der ins Ohr eingeleitete Schwefelwasserstoff, erst nach seinem Durchdringen durch das Trommelfell die Reaktion auf Schwefelblei hervorzurufen vermochte.

Zur Vornahme der Versuche hatte mir Herr Hofrat, Professor Ludwig sein chemisches Laboratorium gütigst zur Verfügung gestellt und den Experimenten, im Vereine mit dem Adjunkten, Herrn Professor Stazek beigewohnt, wofür ich beiden Herren hiemit meinem verbindlichsten Dank abstatte.

Mit dem Nachweise einer Durchgängigkeit des Trommelfelles für Schwefelwasserstoffgas ergibt sich auch dessen Durchgängigkeit für atmosphärische Luft, umso eher, als das spezifische Gewicht des Schwefelwasserstoffes das der atmosphärischen Luft übertrifft. Demzufolge vermag ein Verschluss des Tubenkanals für sich allein keinen hermetischen Abschluss der Mittelohrräume für Luft herbeizuführen. Es bleibt dabei allerdings noch die Möglichkeit offen, dass für den resorbierten Sauerstoff der Luft im Mittelohr kein genügend rascher Ersatz durch das Trommelfell hindurch stattfindet und demzufolge, trotz der Durchgängigkeit des Trommelfelles für Luft ein negativer Druck im Mittelohr zustandekommen kann. Ich vermochte bisher noch nicht, mir darüber durch einschlägige Versuche Klarheit zu verschaffen.

Dass aber bei nicht perforiertem Trommelfelle, trotz einer Verwachsung der Rachenmündung der Ohrtrompete, also ungeachtet eines hermetischen Tubenabschlusses, ein exsudat-

freies, lufthältiges Mittelohr vorkommen kann, dafür sprechen zwei von KINTON[1] und FALTA[2] angestellte Beobachtungen. Es musste also in diesen Fällen eine Lufterneuerung in die Mittelohrräume auf einem anderen Wege, als durch den Tubenkanal stattgefunden haben, nämlich durch das intakte Trommelfell und diese Lufterneuerung musste ferner einen genügenden Ersatz für den resorbierten Saugstoff geboten haben.

Was die bei Tubenanschluss beobachteten pathologischen Veränderungen der Paukenhöhle betrifft, liessen sich diese auch ohne Annahme eines negativen Luftdruckes dahin deuten, dass die den Verschluss des Tubenkanales herbeiführende Ursache, gleichzeitig auch die Zirkulationsverhältnisse im Mittelohr ungünstig beeinflusst, sowie auch wohl angenommen werden kann, dass bei dem innigen Zusammenhang, der zwischen dem Bewegungsapparate der Tuba und dem Musculus tensor tympani besteht, ein pathologischer Zustand des Tubenkanales einen Einfluss auf den Tensor tympani und damit auch auf die Stellung des Trommelfelles zu nehmen vermag.

[1] Archiv für Ohrenheilkunde. B. 5, S. 218 (Referat).
[2] Monatschrift f. Ohrenheilkunde 1897, S. 281.

Beiträge zur Histologie der Labyrinth-Erkrankung bei Leukämie.

Von Dr. GÉZA KREPUSKA Priv. Dozent an der Universität (Budapest).

Nach der erschöpfenden und gründlichen Arbeit SCHWABACHS über Veränderungen des Gehörorgans bei Leukämie (Archiv f. Ohrenkeilhunde Bd. XXXI), in welcher er über die einschlägigen Fälle der Literatur wie auch über seine eigenen fünf Fälle berichtet, dürfte die Mitteilung weiterer Fälle vielleicht überflüssig erscheinen. Wenn ich nun gleichwohl bei dieser Gelegenheit für zwei, von mir noch im Jahre 1895 und 1897 beobachteten und untersuchten Fälle ihre freundliche Geduld in Anspruch nehme, so geschieht dies nur, weil ich die Kranken längere Zeit hindurch beobachten und feststellen konnte, dass das Ohrenleiden derselben, frei von anderweitigen wesentlichen Ohrenleiden ausschliesslich auf das Grundleiden, die Leukämie zurückzuführen war; andererseits bot mir mein pathologisch-anatomisches Material, namentlich Serienschnitte des Felsenbeines ein vollkommenes Bild der Endapparate des Gehörnerven je nach der Lokalisation des Leidens, und stimmten die Endergebnisse meiner Untersuchung fast völlig mit den Untersuchungsergebnissen der oben erwähnten SCHWABACHschen Arbeit überein.

Durch die von mir beobachteten zwei Fälle werden gleichsam die zwei Extreme der leukämischen Ohrerkrankungen geboten, indem der erste Fall unter den Symptomen der MENIÈREschen Krankheit rasch verlief, während der zweite bei allmählicher Abnahme des Hörvermögens einen chronischen Verlauf genommen hat.

I. Fall. Frau Ö. L. 45 Jahre alt, vorher stets vollkommen gesund, wurde zum erstenmale drei Monate vor ihrer Aufnahme an die Klinik unwohl, wobei sie unter starkem Schwindel, Erbrechen und Ohrensausen auf dem linken Ohre vollkommen taub wurde. Späterhin begann sie gleichfalls unter Schwindel und Erbrechen auch auf dem rechten Ohre schlecht zu hören.

Bei der Kranken, welche auf der Klinik des Herrn Hofrathes Prof. KÉTLY — dessen Freundlichkeit ich diesen Fall verdanke — mit der

Diagnose «Leukämie lienalis» gelegen hatte, konnte ich folgenden Befund erheben: Beide Trommelfälle vollkommen intakt, von einer vorausgegangenen oder gegenwärtigen Paukenhöhlenaffektion keine Spuren zu finden. Augen ohne Befund, Linkerseits werden ganz starke Töne nicht gehört; rechterseits wird lautes Sprechen unmittelbar in die Ohrmuschel verstanden. Weber=O ;. Rinné L=O ; Rinné R=«positiv». Kranke klagt über Müdigkeit, Schwindel. Unter stetigem Fieber endlich exitus.

Sektionsprotokoll (Bj. 50/95) bietet folgendes :. Im Rachen und Kehlkopf diphtheritische Geschwüre. Metastatische Abszesse in subpleuralen Schichten der Lungen. In den unteren Lungenflügeln ausgesprochene Pneumonie. Milz 3200 gr schwer, füllt fast die ganze linke Hälfte der Bauchhöhle aus. Leber vergrössert; hellrote, breiige Blutgerinsel in sämtlichen Venen.

Knochen hart, teilweise sklerotisiert. Im Knochenmarke keine auffällige Veränderung. Der rechte Hörnerv ist ein wenig, der linke stark erweicht. In den Paukenhöhlen keine Veränderung gefunden.

Nach Härtung der Felsenbeine in Jenkerscher Flüssigkeit, Entkalkung mit Salpetersäure, Einbetten in Zelloidin wurden Serienschnitte angelegt. Diese Schnitte hatten sich nach Färbung (Friedländersches Hämatoxylin, Decaloration mit verdünnter Chromsäure) nicht nur zu feineren histologischen Untersuchungen, sondern auch zur Mikrophotographie sehr geeignet erwiesen.

Bei der Durchmusterung dieser Serienschnitte waren folgende Veränderungen zu beobachten.

So im linken, wie im rechten Labyrinth sind ähnliche Veränderungen zu sehen und zwar am auffälligsten im Felsenbeinteile des Nervus acusticus. Der schon makroskopisch weicher gefundene Hörnerv erscheint durch grosse Leukozytenmassen sichtlich in einzelne Faszikel auseinander gedrängt. Diese Leukozytenmassen finden sich besonders längst der Pia und des den Hörnerven durchsetzenden Bindegewebes. Die grösste Infiltration von Leukozyten ist in dem Teile des Ramus vestibularis zu sehen, welcher durch die Lücke der Lamina cribrosa hindurch zum vestibulären Endapparat führt.

Zwischen den Ganglienzellen sowohl des Scarpaschen wie des spiralen Ganglions stark erweiterte Blutgefässe wie auch zahlreiche Leukozyten sind sichtbar. Auch im Madeolus selbst, namentlich an der Eintrittsstelle der Nervenfasern des Cochlearastes sind kleine, grössere Haufen von poly- und mononukleären Leukozyten zu sehen, welche von fein granulierten Fibrinmassen umgeben sind.

Die Anzahl der Ganglienzellen der Gangl. spiralê scheint erheblich vermindert, ja an einzelnen Stellen fehlen sie ganz, und an ihrer Stelle sieht man Leukozytenmassen, sogar junge Bindegewebe.

Nicht nur im Madeolus, sondern auch an mehreren Stellen des knöchernen Labyrinthes fallen zahlreiche Leukozyten auf, welche die Knochenhöhlen ausfüllen und selbst in den Haversschen Kanälen zu finden sind.

Der intralamelläre Verlauf des Nervus cochlearis, wie auch die Papilla acustica selbst bieten infolge der beim Einbettungverfahren

erlittenen Verzerrungen zwar kein tadelloses Bild, gleichwohl aber lässt der Umstand, dass die Zellen der intakt gebliebenen Teile sich schlecht färben, entschieden darauf schliessen, dass der intralamellare Teil des Nervus cochlearis wie auch die Papilla acustica selbst bereits im Leben degeneriert waren.

Mikroskopisch sind die erheblichsten Veränderungen längs des Nervus vestibularis und ampullaris dort, wo sie in Nervenendapparate übergehen, zu sehen, wo auch das Endostium stark verdickt ist. An diesen Stellen findet sich stärkere Leukozytzninfiltration und eine beträchtliche Verdickung des Endostiums, die durch eine feinkörnige, mit Hämatoxylin sich stark färbende, stellenweise den Charakter jungen Bindegewebes zeigende Masse verursacht wird; dort, wo die Leukozytenemigration jüngeren Datums, hat sich das Endostium vom Knochen losgelöst, an diesen Stellen ragt das verdickte und von Leukozyten infiltrierte Endostium (leukämische Plaque) in die Hohlräume des Labyrinths hinein.

Ähnliche Veränderungen finden sich auch in der Scala vestibularis, wo grössere Massen von teils fein gekörntem, teils bereits homagenisiertem Fibrin das gegen den Madeolus zu liegende Endostium der Scala vestibuli erfüllen. Diese Verdickung wird gegen die Cupula terminalis hin immer mächtiger und ragt in die Scala vestibuli hinein. Es ist nicht ausgeschlossen, dass die Depression der Reissnerschen Membran überhaupt die Kompression des Ductus cochlearis und den sekundären Degenerationsprozess durch diesen in der Scala vestibuli herrschenden Druck zustande gekommen ist.

Ähnliche Veränderungen sind an den häutigen Bogengängen zu beobachten, deren Lumen von den, durch Leukozyteninfiltration stark verdickten Endostium verengt wird.

II. Fall. I. S. 61 jährige Mann suchte mich zuerst 22/XII. 1896 wegen Schwerhörigkeit auf. Damals diagnostisierte ich bei ihm mässige Otitis catarrhalis chronica et stenosis tubarum Eustachii. Flüstersprache R=10—15 cm L=1 Meter. W. R+Rinne beiderseitz «+», so dass neben Otitis medio catarrhalis nach «*Hypästhesia acustica*» anzunehmen war, deren Ursache aber aus der Anamnese nicht klargestellt werden konnte. Keine statischen Störungen, kein Erbrechen.

Bei der allgemeinen Untersuchung fanden sich aber sowohl die Achseldrüsen als auch die Inquinaldrüsen nuss- bis apfelgross, ziemlich derb, ohne jedoch dem Kranken irgendwelche Unannehmlichkeiten zu bereiten. Blutuntersuchung ergab hinsichtlich der weissen Blutkörperchen keinen wesentlichen Befund.

Den Kranken habe ich zirka zwei Jahre später, am Ende des Jahres 1897 auf der Klinik des Herrn Hofrat Prof Kétly wieder gesehen und konnte ihn mit der freundlichen Erlaubnis Prof. Kétlys untersuchen. Der Kranke war während der Zeit völlig kahektisch geworden; sicht- und tastbare Drüsen überall vergrössert, derb. Hörvermögen beträchtlich herabgesetzt. Die Hypœsthesie acustica war in noch weit höherem Grade zu konstatieren, indem die Knochenleitung an beiden Seiten fast völlig aufgehoben erschien. Am Trommelfell katarrhalische Verdickung. Der Kranke gelangte am 1. Jäner 1898.

Die wichtigeren Daten des Sektionsprotocolls (Prof. Genersich) sind folgende: Sämtliche Hals-, retromaxillaren, pharyngealen, mediastinalen retroperitonealen, iliakalen und kruralen Lymphdrüsen sind markartig, stark geschwollen, rötlichschiefergrau. Milz geschwollen, Knochenmark gelb, stellenweise dunkelrot. Die Nasen-, wie auch die Rachenschleimhaut ist stark geschwollen, und dabei ziemlich derb. In der blassen Paukenhöhle schleimiges, dickes Sekret.

Beide Felsenbeine wurden in Jenkerscher Flüssigkeit gehärtet und zu Serienschnitten verarbeitet. Die Durchmusterung dieser Schnitte ergab folgende Befunde.

Die Schleimhaut der Paukenhöhle stark verdickt infolge hochgradiger Leukozyteninfiltration, ja stellenweise sind auf der Schleimhaut wahre polypartige Auswüchse zu sehen. Das Trommelfell bleibt von dieser Infiltration vollkommen frei. Im Knochen, wie auch im Gewebe der Gehörknöchelchen sind keine Veränderungen zu finden. Das Knochenmark des knöchernen Labyrinthes ist nicht nur stark infiltriert, sondern wird ausserdem noch von einer grössere Haufen und Knäul bildenden, fein gekörnten, stellenweise homogenen, sich schlecht färben den Substanz durchsetzt.

Beide Nervi acustici verhältnismässig intakt, ohne zellige Infiltration. Die auffälligste Veränderung im Labyrinth ist die, dass die Maculae und Cristae acusticae mit Lymphoidenzellen stark infiltriert erscheinen. Das gleiche ist auch in der Cochlea zu beobachten, wo die Stria vascularis wie auch der Nerv. cochlearis in seinem intralamellaren Teile Lymphozyteninfiltration zeigt. Als krankhafteste Veränderung konnte vielleicht die, aus Leukozyten und Fibrin bestehende Auflagerung genommen werden, welche auf der äusseren, durch die Stria vascularis gebildete Wand des Ductus cochlearis zu sehen ist.

Die Papilla acustica verhältnismässig in gutem Zustande, obgleich sie infolge der Einbettung in verzerrter Form, erhalten blieb, so das die einzelnen Elemente derselben wie die äusseren Stützzellen, Kartische Membran gut auszunehmen sind.

Leider konnte aus Mangel des Materiales der Hörnerv in grösserer Ausdehnung, insbesondere in seinem intramedullären Abschnitte nicht untersucht werden, welche Teile ebenso wie die Untersuchung der medullären Ganglien des Hörnerven bei der Beurteilung des zweiten Falles, in welchem die histologischen Veränderungen des Labyrinthes nicht in vollem Einklange standen mit der am Lebenden beobachteten hochgradigen Hörschwäche.

Aus den oben histologisch untersuchten und mitgeteilten Fällen lassen sich folgende Schlussfolgerungen ableiten.

Die im Anschlusse an Leukämie vorkommenden Erkrankungen des Gehörorganes erweisen sich nach ihren Symptomen, nach den am Lebenden ausgeführten Untersuchungen, wie auch auf Grund der histologischen Befunde als Erkrankung des Hörnerves und dessen Endapparates. Das Wesen dieser Ohrenkrankheit liegt in der Natur der Grundkrankheit

entsprechend in einer Leukozyteninfiltration des Hörnerven und seines Endapparates besonders entlang der Lymphgefässe.

Die Blutung ist nur ein sekundäres Symptom (Schwabach) und bei der Auslösung des Ohrenleidens nicht unbedingt notwendig.

Affektionen der Paukenhöhle geben keine prädisponierende Ursache zur Entwicklung der leukämischen Labyrintherkrankung (Schwabach), ja, solche kombinierte Ohrenleiden bieten überhaupt kein klares Bild und daher keine richtigen Folgerungen zur Beurtheilung der bei der Leukämie vorkommenden Ohrenaffektion.

Es gibt Fälle, welche rasch verlaufen unter den Symptomen der Menièreschen Krankheit, diese könnte man akute Fälle nennen im Gegensatze zu denjenigen Fällen, in welchen bei einem auf Monate, ja Jahre sich erstreckenden chronischen Verlauf die Labyrinthsymptome stufenweise und langsam sich entwickeln, ja, inzwischen sich verändern können.

Die leukämischen Erkrankungen des Gehörorganes gehören, nach meinen, auf mehrere Jahre sich erstreckenden Erfahrungen — wenigsten bei uns in Ungarn — zu den seltenen Erkrankungen. Trotzdem ich jahrelang unter dem grossen Spitalsmateriale nach derartigen Fällen fahndete, konnte ich ausser den obigen zwei Fällen zu keinem weiteren histologischen Material gelangen.

Über Labyrintheiterung und Labyrinthoperation.

Von RUTTIN (Wien).

Ich erlaube mir Ihnen über 100 Fälle von Labyrintheiterungen zu berichten. Es steht mir wohl eine grössere Erfahrung zu Gebote, doch ziehe ich nur diejenigen Fälle in Betracht, die wir in den letzten zwei Jahren an der Klinik Urbantschitsch beobachtet haben, da diese stets nach den neuesten Fortschritten und unter exakter Diagnose und Indikationsstellung operiert wurden. Ich werde nur kurz und ziffernmässig berichten, da ich dieses Material noch einer anderen grösseren Arbeit zugrunde gelegt habe, die sich ausführlicher mit den einschlägigen Fragen beschäftigen wird.

Von den 100 beobachteten Fällen gehörten 53 (=53%) der Gruppe der zirkumskripten Labyrintheiterung, 47 (=57%) der Gruppe der diffusen Labyrintheiterung an. Als zirkumskript bezeichnen wir alle eitrigen Erkrankungen des Labyrinthes, bei denen sich noch ein oder mehrere Zeichen einer Labyrinthfunktion nachweisen lassen und eine Labyrinthfistel klinisch, durch Operationsbefund oder pathologisch-anatomisch einwandsfrei erwiesen werden kann.

Wir bezeichnen die Labyrinthfisteln als zirkumskripte Labyrintheiterungen, da wir analog den von mir histologisch untersuchten und in der Monatschr. f. Ohrenheilkunde 1909 mitgeteilten einzigen klinisch und pathologisch festgestellten Fall wohl annehmen können, dass sich in der Nähe der Einbruchstelle ein eitriges Exsudat oder dessen Residuen finden lassen.

Als diffuse Labyrintheiterungen bezeichnen wir diejenigen, welche eine völlige Aufhebung der Labyrinthfunktion zur Folge haben.

Die serösen Labyrinthitiden (Alexander) wollen wir gegenwärtig nicht in Betracht ziehen.

Während wir nun bei den diffusen Labyrintheiterungen die manifesten von den latenten Formen streng geschieden haben, haben wir bei der Statistik der zirkumskripten Labyrintheiterungen die manifesten und latenten Formen zusam-

mengenommen, da bei diffusen Labyrintheiterungen die Grenzen der beiden Formen schärfere bei den zirkumskripten aber mehr fliessende sind.

Die Indikationen zur Operation sind folgende:

Einzeitig labyrinthoperiert werden nur diejenigen Fälle, bei denen die Labyrinthfunktion total erloschen ist, das sind die diffusen Labyrintheiterungen gleichgültig ob manifest oder latent. Die Fälle, bei denen noch ein oder mehrere Zeichen von Labyrinthfunktion (erhaltenes Hörvermögen, Dreh-Reaktion, kalorische Reaktion, positive Fistelprobe) vorhanden ist, werden zunächst radikaloperiert und wenn sich im Anschluss an die Radikaloperation eine diffuse Labyrintheiterung mit totalem Verlust der Labyrinthfunktion einstellt, labyrinthoperiert. In seltenen Fällen kann man auch, wenn die Funktion nicht völlig erloschen ist, die Labyrinthoperation wegen andauernden Schwindels vornehmen. Bei Verdacht auf intrakranielle Komplikation, hat man bei gleichzeitig bestehende reitriger oder entzündlicher Labyrintherkrankung stets die Labyrinthoperation vorzunehmen.

Von den zirkumskripten Labyrintheiterungen wurden 35 radikaloperiert, 5 erst radikaloperiert und später labyrinthoperiert, 13 einzeitig labyrinthoperiert.

Von der ersten Gruppe wurden 34 geheilt, 1 ist an tuberkulöser Meningitis gestorben.

Von der zweiten Gruppe wurden 3 geheilt, 2 sind gestorben, u. zw. beide an Kleinhirnabszess.

Von der dritten Gruppe wurden 9 geheilt, 4 sind gestorben, u. zw. an Meningitis mit eitrigem Lumbalpunktat vor der Operation 1, an Meningitis ohne Zeichen von Meningitis vor der Operation 1, aus anderen Ursachen 2 u. zw. 1 an Kleinhirnabszess und 1 an Schläfelappenabszess.

Also von 18 Fällen zirkumskripter Labyrintheiterung, die labyrinthoperiert wurde, war nur 1 Fall der vor der Labyrinthoperation kein Zeichen von Meningitis hatte und die Meningitis erst 6 Tage nach der Labyrinthoperation bekam. Es ist fraglich ob dieser Fall infolge der Operation zugrunde ging, oder ob wir vielmehr nur nicht imstande waren die Meningitis durch die Operation zu verhindern.

Betrachten wir nun die diffusen Labyrintheiterungen. Es sind im ganzen 47 Fälle. Davon gehören 13 der Gruppe der manifesten, 34 der Gruppe der latenten an. Alle Fälle wurden

labyrinthoperiert. Von den manifesten wurden 6 geheilt, 7 sind gestorben, u. zw. an Meningitis mit eitrigem Lumbalpunktat vor der Labyrinthoperation 4, mit Zeichen von Meningitis vor der Labyrinthoperation aber mit klarem Lumbalpunktat 3.

Von den latenten wurden geheilt 26, 8 starben an Meningitis, u. zw. mit eitrigem Lumbalpunktat vor der Operation 3, mit Zeichnen von Meningitis, aber klarem Lumbalpunktat vor der Operation 1, aus anderen Ursachen 4 u. zw. 1 an Meningitis tuberculosa, 2 an Schläfelappenabszess, 1 an Kleinhirnabszess.

Von allen nach der Labyrinthoperation gestorbenen Fällen von diffuser Labyrintheiterung sind also nur 4, in denen die Todesursache zu diskutieren wäre. Diese Fälle waren jedoch alle erst radikal operiert und erst später labyrinthoperiert worden. Von den einzeitig labyrinthoperierten Fällen ist nur ein Fall, bei dem man die Labyrinthoperation beschuldigen könnte.

Wir haben also unter 100 nur 1 Fall, bei dem Gegner der Labyrinthoperation der Operation die Schuld an dem letalen Ausgang geben könnten.

Die Labyrintheiterung ist nach Lermoyez in 1/5 der Fälle Ursache des Todes.

Die Mortalität der rechtzeitig labyrinthoperierten Fälle nach den vorliegenden Zahlen 1,5% (1 Fall von 65).

Wenn wir bedenken, dass wir sehr rigoros verfahren sind und von den einzeitig labyrinthoperierten Fällen nur die mit eitrigem Lumbalpunktat vor der Operation, oder mit post mortem nachgewiesener anderer Todesursache als zweifellos nicht infolge der Labyrinthoperation gestorben ansahen, so werden wir uns ganz entschieden für ein aktives Vorgehen gegenüber den eitrigen Labyrintherkrankungen aussprechen müssen.

Wir können den, in den meisten Referaten eingenommenen Standpunkt um so weniger teilen, da wir ja wissen, dass kein Otologe, bei dem eine noch ungünstigere Statistik bietenden Hirnabszess gegen ein möglichst rasches und energisches operatives Verfahren sprechen wird, während sich anscheinend noch der grösste Teil der Otologen zu einem gleich zielbewussten Eingreifen bei der Labyrintheiterung nicht entschliessen kann.

Über Otosklerose.

Von Dr. K. MARTIN SUGÁR (Budapest).

Betreff der *Therapie* der Otosklerose freue ich mich eine gewisse Übereinstimmung zwischen mir und dem Herrn Vortragenden konstatieren zu können. Ich habe mich mit diesem Thema in drei Arbeiten beschäftigt, die im 56-ten Bande des Archives für Ohrenheilkunde unter dem Titel «Über Phosphorbehandlung der Otosklerose», im 57-ten Bande des Archives mit dem Titel «Über Thiosinaminbehandlung des chron. Mittelohrkatarrhes» und schliesslich in der Festschrift zu Ehren Prof. H. SCHWARZES, resp. 73-ten Bande des Archives für Ohrenheilkunde unter dem Titel «Über interne Behandlung des chron. Mittelohrkatarrhes» erschienen sind. Das vom Herrn Vortragenden erwähnte Phylin, aber auch das Protylin habe ich als Erster in der Literatur an Stelle des unorg. Phosphors empfohlen. Ich nahm gegen die Verabreichung des Mineralphosphors namentlich deshalb Stellung, da mir die insbesondere von SPARLEDER empfohlenen, die Maximaldosis wesentlich überschreitenden Gaben schwere Bedenken erwecken. In meiner bereits zitierten Arbeit habe ich sämtliche Daten der Literatur über Phosphorbehandlung angeführt und erwähnt, dass selbst Pädiater vom Rufe HENOCHS, HEUBNERS, DAGINSKIS, MONTIS sich gegen die Phosphorbehandlung der Rachitis ausgesprochen haben, von der SIEBENMANN die Analogie für die Phosphorbehandlung der Otosklerose entlehnt. Ohne mich in weitere Details einzulassen, die ich ausführlich in meiner Arbeit entwickelt habe, ist es klar, dass wenn wir schon Phosphor geben, wir allenfalls dessen unschädlichen organischen Präparaten den Vorzug geben werden und diesen Standpunkt akzeptiert auch der angesehene Senior unserer Wissenschaft Prof. SCHWARTZE in seinem Vortrage, den er jüngst als ärztl. Fortbildungsvortrag gehalten und in der Münchener Med. Wochenschrift veröffentlicht hat. Ich wiederhole, der Mineralphosphor, jahrelang in den begehrten grossen Dosen verabreicht, macht nicht nur Dyspepsie, sondern auch Zylinder im

Harne, wie ich mich des öfteren zu überzeugen Gelegenheit hatte, seine Verordnung ist irrationell, denn die Assimilation sämtlicher Phosphorpräparate ist nicht vollständig, wie dies unser Pharmakologe Prof. Árpád von Bókay nachwies.

Schwartze gibt in seinem oberwähnten Vortrage auch die Berechtigung eines therapeutischen Versuches bei Adhäsiprozessen mit dem *Thiosinamin*, resp. Fibrolysin. Wie Kollege Heimann sehr richtig betont bestehen oft beide Prozesse nebeneinander: Adhäsiprozess und Otosklerose. Die Differentialdiagnose ist mithin sehr erschwert und der therap. Versuch in den Anfangsstadien der Otosklerose sicher angezeigt. Zur Diagnose des Initialstadiums ist das von Heimann erwähnte Symptom: Ausgeprägtsein der vorderen Falte, resp. Seitenstellung des langen Hammerfortsatzes, Verlängerung der Kopfknochenleitung, rötlicher Schimmer in der Promontorialgegend, endlich das von Fröschel beschriebene Symptom, nämlich einseitiger Herabsetzung des Kitzelgefühls gut verwertbar (Österr. Otol. Gesellsch. 14. Dez. 1908).

Das Thiosinamin habe ich zur Behandlung der adhäsiven Prozesse bereits im Jahre 1904 in meiner oberwähnten Arbeit empfohlen und unbestreitbare Tatsache ist, dass man sich erst nach meiner Empfehlung fachärztlich dem Mittel zuwandte. Von den Autoren, die über günstige Erfahrungen mit dem Thiosinamin berichten, führe ich in chronologischer Reihenfolge an: Hirschland (Archiv 64. Band), Kassel (Zeitschrift f. O. 50. Band), Cullough (Intern. Zentralblatt f. O. III. Band, Nr. 7), Ernst Urbantschitsch (Monatschrift f. O. 1907, Nr. 2), Lermoyez und Mahu (Annales des Maladies de l'oreille etc. Nov. 1906), André Horeau (Thèse de Paris, 1907), Lövensohn (Archiv f. Ohrenh. 71. Band, 1—2. Heft, No. 135), Daal H. (Norsk Mag. f. Lægevid, 1908, No. 11), Scholtz (Deutsche militärärztl. Zeitschrift 1908, No. 2), Boley (Archivos de Rhino-Otologia, Barcelona, 1908, No. 5) und endlich Török (Orvosi Hetilap 1906. Jelentés rendeléseimből). Insgesamt daher ein Dutzend Forscher!

Sehr geeignet für die Fibrolysinbehandlung sind die Fälle von juveniler initialer Sklerose, weniger die kongestiven, mit durchscheinender Röte des Trommelfelles, am geringsten die arteriosklerotischen (wegen seröser Durchtränkung der Advertitia und dadurch bewirkter temporärer Erweiterung der Blutbahn [Hirnkongestion]).

Unmöglich erscheint es, diesen sämtlichen, früher erwähnten Autoren gegenüber den Einwand zu erheben, wie dies VÖGERLE aus der Klinik SIEBENMANNS tat, dass sie sich durch Remissionen im Krankheitsprozesse täuschen liessen, da sie keiner Hörprüfungsresultate brachten, die ich, gleich anderen Autoren, in jedem einzelnen Falle machte.

Vollständige Übereinstimmung mit dem Herrn Vortragenden muss ich insbesondere in dem Punkte konstatieren, dass die sogenannte Otosklerose eine *Lokalisation eines Allgemeinleidens* sei. Die genaue somatische Untersuchung ist ein dringendes Postulat einer erfolgreichen Behandlung, wie ich dies ebenfalls schon in meiner früher erwähnten Arbeit aussprach. Die genaue somatische Untersuchung ermöglicht die Diagnose von postpuerperaler resp. perniziöser Anämie, Chlorose vom hyperämischen Labyrinthleiden bei Herzerkrankungen, plathonischen Zuständen, chronischer Obstipation, Arteriosklerose, von funktionellen Hörstörungen bei Hysterie, Neurasthenie, bei Intoxikationstaubheit (Salizyl, Chinin, Aspirin, Alkohol, Nikotin, Blei, Arsen, Hg, Gelbsucht, Karzinom, Arthritis), bei Syphilis, Influenza, Mumps, eventuell retrolabyrinthäre Neuritis im Verlaufe von Tuberkulose bei intaktem Mittelohr. Durch die Harnuntersuchung werden wir durch Nephritis und Diabetes bedingte Hörstörungen ausschliessen können.

Nur so wird es uns endlich gelingen, das Bild des chronischen Mittelohrkatarrhes in seine Komponente zu zerlegen, da wir es keineswegs mit einen einheitliche Krankheitsbilde zu tun haben. Nur in dieser Weise werden wir auch Erfolge aufweisen können, zum Heil und Wohl unserer Patienten!

The Interpretation of Clinical Hearing Tests according to the Author's Sensitive Hair Theory of Sound Perception.

By SOHIER-BRYANT, A., M., M. D. (New-York).

The interpretation of the results of hearing tests, according to the author's sensitive hair theory of undifferentiated cochlear tone perception, corresponds under most conditions, to the generally accepted interpretations of these tests. For example, the interpretation and explanation of the tests for middle ear impairment and for nerve, cerebral and cortical impairment of the cochlear nerve tract are unchanged. Upon the author's theory, however, the interpretation of clinical hearing tests differs in the cases of lowered high tone perception dependent upon cochlear lesions, i. e., lesions of the structures in the scala media. In this paper the author will consider losses in high tone perception due to cochlear lesions alone.

Briefly stated, the author's sensitive hair theory of undifferentiated cochlear tone perception is : A sound wave, after it has been transmitted through the external and middle ear, and has entered the labyrinthine fluid, beats upon the sensitive hairs of Corti's organ. These sensitive hairs appear, to the author, to be the means of the transmission of the sound wave impulses to the neuro-epithelial cells. The sound waves pass over these sensitive hairs in much the same way as wind waves pass over a corn-field. The motion of the hairs thus caused is transmitted down the hairs to the neuro-epithelial hair cells of Corti's organ which transform the sinus sound waves into a nerve motion and the perception takes place in the higher centers of the brain, the sound waves not being analyzed in the cochlea as is generally supposed.

This sensitive hair theory of the undifferentiated tone perception is based on the phylogenetic and ontogenetic development and upon the author's histologic findings of the structure of the organ of Corti.

The question as to whether this theory of the undifferentiated tone-perception by means of the sensitive hairs will fulfil the acoustic requirements, is answered in the affirmative for the following reason: Every property of the sound wave is represented in the form of the wave and is expressed in the character of the wave form. Every character of the wave form is imprinted upon the sensitive hairs of the neuro-epithelium of the organ of Corti. The neuro-epithelium transforms the molecular sound vibrations into nerve impulses. The perception of tone depends upon the power of the brain to interpret the stimulus transmitted by the cochlear nerve.

Our histological observations have proved to us that the most delicate part of the cochlear mechanism is the sensitive hairs. This is shown by the fact that in all manipulations for the purpose of studying the histology of this organ, these hairs are largely destroyed, and before any other structure of the cochlea is affected injury to the hairs is caused either by the manipulations or by the reagents used. These hairs, therefore, are most likely to suffer the first injury in disturbances of the scala media.

Besides being the most destructible structure of the terminal organ, the hair-band is also the most highly specialized portion of the cochlea, as shown by its phylogenetic and ontogenetic development. The mechanical structure, too, shows the specialization of the hair-band, since this hair-band is admirably adapted mechanically to feel the fine vibrations of the high tone sinus waves. The physical form of this hair-band — long elastic filaments — indicates a sensitiveness to molecular movement unsurpassed by any other structure of the body. Any interferance with the terminal mechanism must, of necessity, interfere first with the perception of the highest tones, since the alteration in the mechanism would first disturb the fine adjustment of the sensitive hairs of the mechanism required for the transmission of the highest note-waves. Thus we explain why the high tones are lost first instead of the lower tones or both at the same time.

In extent, the loss of high tone perception must be in proportion to the gravity of the lesion causing the interference of the transmission of the wave impulse from the endolymph to the cochlear nerve endings. The author believes that this impairment of auditory function must extend downward from

the top of the scale, for the reason that the most delicate part — the part which transmits the highest tones — suffers first under abnormal conditions.

According to the author's theory, a localized lesion of the cochlear mechanism causes only a quantitative impairment of tone perception. A localized lesion cannot affect the qualitative tone perception, since the unaffected parts of the mechanism would still perform their function.

A local lesion causes an interference with the transmission of stimuli from the affected part of the cochlea. This interference results in a lessening of the sum total of the stimuli which reaches the brain, and therefore results in a lessening of the sum total of the tone impression.

The sum total of the stimulation of the auditory center is lessened in proportion to the area of Corti's organ which has ceased to functionate.

Since a localized lesion could only cause a quantitative and not a qualitative perception of tone, it is the theory of the author that the lesion must be diffuse in order to destroy the perception of the higher notes.

CONCLUSION

In diseases of the cochlea when there is only a quantitative impairment and not loss of high tone perception, the author maintains that the lesions of the cochlea must be localized. When, however, there is a total loss of perception of high tones from cochlear involvement, the author interprets this absence of high tone perception as due to a lesion which is diffuse throughout the extent of the scala media.

Ein neues vestibulares Symptom bei Erkrankungen des Kleinhirns.

Von Dozent Dr. ROBERT BÁRÁNY (Wien). Assistent der Univ. Ohrenklinik. Vorstand Prof. URBANTSCHITSCH.

Besteht ein Nystagmus rotatorius vestibularen Ursprungs nach links, so fällt Patient beim ROMBERGschen Versuch nach rechts, dreht man ihm den Kopf 90° nach rechts, so fällt er nach rückwärts, dreht man ihm den Kopf 90° nach links, so fällt er nach vorn. Es ist das von mir gefundene Gesetz der Beeinflussung der Fallrichtung durch Veränderung der Kopfstellung bei den vestibularen Gleichgewichtsstörungen.

Die bei Erkrankungen des Kleinhirns zu beobachtenden Gleichgewichtsstörungen unterscheiden sich von den vestibular ausgelösten dadurch, dass die strikte Relation zwischen Art und Richtung des Nystagmus und Richtung der Gleichgewichtsstörung verloren geht. So besteht z. B. Nystagmus rotatorius nach links und Patient fällt ebenfalls nach links, oder er fällt, was sehr häufig ist, nach rückwärts, während horizontaler oder rotatorischer Nystagmus besteht. Bei diesen Gleichgewichtsstörungen verändert auch Veränderung der Kopfstellung nicht die Fallrichtung. Die zerebellaren Gleichgewichtsstörungen haben dies mit den auf hysterischer oder neurasthenischer Basis auftretenden Gleichgewichtsstörungen gemein. In zwei Fällen von einseitiger Kleinhirnerkrankung (Klinische Beobachtung) habe ich nun eine Reaktion gefunden, die, wenn sie sich an einem grösseren Materiale bestätigt, für die Diagnose der Kleinhirnerkrankung und insbesondere für den rechts- oder linksseitigen Sitz der Erkrankung von ausschlaggebender Bedeutung werden kann. Ich habe in beiden Fällen die kalorische Reaktion des Vestibularapparates (BÁRÁNY) geprüft und von beiden Seiten aus einen kräftigen kalorischen Nystagmus in ganz typischer Weise erhalten. Atypisch aber waren die den kalorischen Nystagmus begleitenden Gleichgewichtsstörungen (Reaktionsbewegungen). Während von der anscheinend gesunden Seite aus die Gleichgewichtsstörungen durch ver-

drehung des Kopfes in der oben angegebenen Weise in ihrer Richtung zu beeinflussen waren, war ihre Beeinflussung von der kranken Seite aus nicht vorhanden oder gestört. Der eine der beiden Patienten fiel spontan stets nach rechts hinten. Rechts war die kranke Seite. Ich spritzte ihn links kalt aus. Darauf fiel er bei grader Kopfstellung nach links, bei Rechtsdrehung des Kopfes nach vorn, bei Linksdrehung nach rückwärts, also volkommen typisch. Die vestibulare Innervation von der linken Seite war also ungestört. Hierauf spritzte ich ihn rechts kalt aus. Er fiel bei grader Kopfstellung nach rechts hinten, und diese Fallrichtung wurde auch durch Drehung des Kopfes nicht verändert. Auch heisses Ausspritzen rechts bewirkte keine Veränderung des Fallrichtung, während auf heisses Ausspritzen links sofort die typischen Fallbewegungen beobachtet werden konnten. Der zweite Fall hatte eine wahrscheinlich linksseitige Kleinhirnerkrankung. Es bestand starker spontaner Nystagmus nach links. Patientin fiel nach links, statt nach rechts. Heisses Ausspritzen rechts bewirkte Nystagmus nach rechts und die typischen Gleichgewichtsstörungen. Kaltes Ausspritzen links bewirkte ebenfalls Nystagmus nach rechts, Patientin fiel bei grader Kopfstellung nach links, bei Linksdrehung nach hinten, Rechtsdrehung aber, hatte kein Fallen nach vorn, sondern lediglich nach links zur Folge. Wenn wir uns theoretisch diese Störung verständlich machen wollen, so müssen wir folgendes bedenken. Die vestibularen Fasern ziehen zum Deitersschen Kern. Von hier begeben sich die Fasern auf dem Wege des hinteren Längsbündels zu den Augenmuskelkernen und machen den vestibularen Nystagmus. Andrerseits ziehen Fasern vom Deitersschen Kern zu den Vorderhörnern des Rückenmarks und bewirken die vestibularen Gleichwichtsstörungen. Aufsteigende Fasern aus dem Zervikalmark vermitteln den Einfluss der Stellung des Kopfes auf die Richtung der Gleichgewichtsstörungen. Wo diese Beeinflussung vor sich geht,wissen wir nicht. Sie könnte im Deitersschen Kern, sie könnte aber auch im Kleinhirn selbst stattfinden, in das ja zahlreiche Fasern vom Deitersschen Kern aus ziehen. Der Vorgang, welcher dazu führt, dass Veränderung der Kopfstellung die Fallrichtung verändert, muss ein sehr komplizierter sein. Es muss ja die auf dem Wege des nervus vestibularis zugeleitete Energie je nach der von den Kopf- und Halsgelenken ausgehenden Empfindungen resp. Erregungen in ganz andere

Bahnen geleitet werden. Ob für einen derartig komplizierten Vorgang im Deitersschen Kern Platz ist, oder ob da nicht ein Zentralorgan (das Kleinhirn) mitspielen muss, vermag ich nicht zu beurteilen. Klinische Beobachtungen und Tierexperimente, die ich bereits begonnen haben, müssen da Aufschluss liefern. Sei dem, wie da wolle, so begreift man, dass Erkrankungen des Kleinhirns, die ja auch zu Läsionen des Deitersschen Kerns führen, diesen komplizierten Mechanismus sehr leicht werden stören können und dass daher die klinische Untersuchung dieses Mechanismus durch experimentelle Reizung des Vestibularapparates entweder durch Ausspritzung oder durch Drehung alle Aussicht hat, neue Symptome für die Erkennung der Bedeutung des Kleinhirns sowohl als auch für die Diagnose der Erkrankungen des Kleinhirns zu liefern.

Über die Knorpelleitung.

Von Dozent Dr. BÁRÁNY (Wien).

Setzt man eine Stimmgabel mit dem Stiel an den Knorpel der Ohrmuschel so wird ihr Ton kräftig wahrgenommen. Führt man in den äusseren Gehörgang dieses Ohres eine zentral durchbohrte Olive ein, so wird der Ton dadurch zunächst ein wenig verstärkt, drückt man jedoch die Olive, ohne ihre Lichtung zu verlegen, kräftig in den äusseren Gehörgang, so verschwindet der Ton nahezu vollständig. Die Erklärung für diese Erscheinung liegt in folgendem. Der dem Ohrknorpel zugeführte Schall wird von diesem grösstenteils an die Luft des äusseren Gehörgangs abgegeben und gelangt also auf dem Wege der Luftleitung zum Mittelohr. Drücke ich nun durch die eingeführte Olive den Knorpel derartig, dass er schwingungsunfähig wird, so kann er den emgfangenen Schall an die Luft des Gehörgangs nicht abgeben und der Ton verschwindet nahezu ganz. Nur ein ganz kleiner Rest wird noch gehört, der zum Teil direkt durch Luftleitung, zum Teil durch Knochenleitung dem Ohre zugeführt wird. Von dem durch Luftleitung zugeführten Teil kann man sich leicht eine Vorstellung machen, indem man ohne die Stimmgabel in ihrer Stellung zu verändern, den Knorpel der Ohrmuschel nicht mehr berührt. Den durch Knochenleitung zugeführten Teil kann man objektiv durch Auskultation auf dem Ohre der anderen Seite wahrnehmen, da auch von der geringsten durch Knochenleitung zugeführten Schallmenge auf dem Wege zum anderen Ohre nahezu nichts verloren geht.

Führt man Schall lediglich durch Luftleitung zu, so lässt sich ein Einfluss der Knorpelleitung nicht deutlich nachweisen. Hineinstossen und Herausziehen der erwähnten Olive schien mir nichts oder nahezu nichts an dem Schall zu ändern. Anders ist es, wenn man den Schall dadurch zuführt, dass man die Stimmgabel auf einen mittels der Olive eingeführten Gummischlauch setzt. Hier kommt dann eine Leitung durch die Wandung des Schlauchs zum Knorpel zustande. Man kann

sich davon in folgender Weise überzeugen. Setzt man die Stimmgabel mit dem Stiel 5 cm vom Ohreingange auf den Schlauch und berührt den Schlauch zwischen Stiel und Ohröffnung, so tritt eine Abschwächung des gehörten Tons auf. Diese hören beide Beobachter, wenn ihre Ohren durch den Gummischlauch verbunden sind. Drückt man aber jetzt die Olive kräftig ins Ohr, so macht Berührung des Schlauches jetzt keinen Unterschied mehr, weil der dem Knorpel zugeführte Schall nicht an die Luft des äusseren Gehörgangs abgegeben werden kann. Je grösser die Entfernung der Stimmgabel von der Ohröffnung desto geringer ist die Leitung durch die Wandung des Schlauchs und von einer gewissen Entfernung angefangen hat die Berührung des Schlauchs keinen Einfluss mehr auf den zugeführten Ton. Nicht unerwähnt darf ich lassen, dass wenn die Stimmgabel in einer bestimmten Entfernung vom Ohreingang an den Schlauch gehalten wird Resonanzerscheinungen sich geltend machen und die Berührung des Schlauchs zwischen Stimmgabel und Ohreingang nicht Abschwächung sondern Verstärkung des Tons ergeben. Man sieht an diesem kleinen Beispiel wieder die ausserordentliche Kompliziertheit die physiologisch-akustischen Erscheinungen. Auch bei Zuleitung durch Knochenleitung wird ein Teil des Schalls auf dem Wege: Haut des Warzenfortsatzes, Ohrknorpel, Luft des äusseren Gehörganges, Trommelfell, Gehörknöchelchen zugeleitet. Man kann sich leicht davon überzeugen, wenn man die erwähnte Olive während die Stimmgabel am Warzenfortsatz sich befindet in den Gehörgang fest hineinstösst und wieder herauszieht. Das Hineinstossen bewirkt eine beträchtliche Abnahme des Intensität des Schalles. Auf der Hemmung des Knorpelleitung beruht auch grösstenteils die so oft schon bezüglich ihrer Deutung umstrittene Erscheinung, dass die Stärke eines per Knochenleitung zugeführten Schalles durch losen Verschluss des Gehörgangs zunimmt, durch festen Verschluss aber wieder abnimmt. Drückt man nämlich den Finger fest hinein, so wird die Knorpelleitung gehemmt und dadurch der Ton schwächer. Der Finger spielt hier die Rolle der Olive. Reiner ist eben der Versuch, wenn er mit der Olive angestellt wird. Hübsch ist folgende Erscheinung. Führt man den Ton durch Knorpelleitung zu und verschliesst den Gehörgang lose, so wird der Ton sehr beträchtlich verstärkt, drückt man den Finger kräftig hinein, so wird

er sehr stark abgeschwächt. Auskultiert man nun auf der anderen Seite, so hört man jedesmal beim Hineindrücken des Tones eine Verstärkung des Tones, also das umgekehrte wie derjenige Beobachter, an dessen Ohr die Stimmgabel sich befindet. Die Erklärung ist einfach. Durch das feste Hineindrücken des Fingers wird ein Teil des Schalls vom Knorpel auf den Finger und von diesem auf die Knopfknochen übertragen und daher jetzt auf der anderen Seite hörbar. Die Quantität dieses Schalls ist natürlich umso grösser, je kräftiger der Finger an den Knorpel einerseits, in den Gehörgang andererseits, gepresst wird. Durch diese Erklärung wird eine von mir in Basel aufgestellte Erklärung für diese Erscheinung hinfällig.

Lähmung vestibularer Hemmungsfasern in einem Falle von Blicklähmung.

Von Dozent Dr. ROBERT BÁRÁNY Klin. Assistent (Wien).
Aus der Universität-Ohrenklinik (Prof. URBANTSCHITSCH).

Trotz der eifrigsten anatomischen Forschungen ist es bisher nicht gelungen die Bahnen aufzufinden, auf welchen die Fasern von der Hirnrinde zu den Kernen der Augenmuskelnerven sich begeben. Eine grosse Reihe von klinischen Erfahrungen drängt dazu, ein Zentrum in den Vierhügeln oder im Pons anzunehmen, welches zwischen den Kernen der Augenmuskel und der Hirnrinde eingeschaltet ist und den konjugierten Augenbewegungen vorsteht. Es mag verfrüht erscheinen, wenn man auf Grund rein klinischer und physiologischer Tatsachen versucht in die Funktionen dieses hypothetischen Zentrums tiefer einzudringen und sich genaue Vorstellungen über die Art der Arbeitstätigkeit dieses Zentrums zu machen. Aber dort, wo strikte physiologische und klinische Beobachtungen vorliegen, wird man stets bemüht sein eine Hypothese zu finden, welche alle gegebenen Tatsachen in der einfachsten Weise vereinigt und erklärt. Lediglich in diesem Sinne mögen die folgenden Ausführungen aufgefasst werden:

Ist infolge irgend einer Erkrankung ein spontaner vestibularer Nystagmus nach rechts vorhanden oder haben wir durch irgend welche experimentelle Reizung einen derartigen Nystagmus hervorgerufen, so können wir stets an diesem Nystagmus folgende Charaktere erkennen: der Nystagmus besteht aus einer langsamen Bewegung nach links an die sich eine rasche Bewegung nach rechts anschliesst. Die rasche Bewegung wird grösser und rascher, wenn man den Betreffenden nach rechts schauen lässt. Sie wird kleiner und seltener, ja kann sogar ganz aufgehoben werden, wenn man den Blick nach links wenden lässt. Eine Einschränkung der willkürlichen Beweglichkeit ist niemals dabei zu konstatieren. Ich konnte auf Grund einer Reihe von physiologischen und klinischen Tatsachen den Nachweis führen, dass lediglich die langsame Bewegung

vom peripheren Vestibularapparat ausgelöst ist, dass dagegen die rasche Bewegung zentral in den oberhalb der Kerne der Augenmuskeln gelegenen Blickzentrum entsteht. Die Gründe hiefür sind folgende: durch leichte Narkose gelingt es die rasche Bewegung des Nystagmus isoliert zu lähmen, während die langsame Bewegung erhalten bleibt. Bei entsprechendem vestibularen Reiz sieht man dann statt eines Nystagmus nach rechts lediglich eine konjugierte Deviation nach links. Beobachtete ich einen derartigen Narkotisierten bis zum Erwachen aus der Narkose, so sah ich im Momente der ersten Willkürbewegung auch die rasche Bewegung des Nystagmus zur langsamen sich hinzugesellen. Ich habe ferner eine Reihe von Fällen mit Blicklähmung beobachtet, bei welchen, wie in der Narkose, die rasche Bewegung des Nystagmus zugleich mit der Willkürbewegung gelähmt war, während die lagsame vestibulare Bewegung erhalten war und die Augen bei vestibularen Reizen bis in ihre Endstellungen sich bewegten. Unter diesen Fällen befinden sich auch einige, die das gleich zu beschreibende Phänomen andeutungsweise zeigten, welches diese Patientin darbietet. Mir ist aber seine Bedeutung an diesem besonders ausgesprochenen Falle klar geworden. Gestatten sie mir nun das Verhalten dieser Patientin kurz zu schildern, deren Beobachtung ich der Liebenswürdigkeit des Herrn Geheimrat Professor Strümpell verdanke.

Die 42jährige Frau leidet an Tb. pulmonum; seit 6 Wochen zeigen sich Symptome eines Tuberkels in Pons unter denen sich auch die Augenmuskelstörungen befinden. Die Prüfung der willkürlichen Bewegung der Augen ergibt eine Blicklähmung nach Links, eine Blickparese nach rechts, eine Einschränkung der Beweglichkeit nach oben, eine gute Beweglichkeit nach unten, eine gute Konvergenz. Die Bewegungen nach rechts und links erfolgen mit auffallender Langsamkeit. Bei denselben ist keine Spur von Nystagmus zu bemerken, nur ab und zu unregelmässige Zuckungen nach aufwärts. Beim Blick nach aufwärts ist ein ganz geringfügiger Nystagmus nach aufwärts zu bemerken. Der Blick nach abwärts ist nahezu normal rasch, ohne Nystagmus. Erzeuge ich einen vestibularen Reiz, der normaliter Nystagmus nach links machen sollte, so bewegen sich beide Augen nach rechts nahezu in extreme Seitenstellung und bleiben in dieser Deviation stehen. Willkürliche Inervationen können sie nur ganz wenig aus

dieser Stellung nach links wenden. Trotzdem aber eine gewisse willkürliche Beweglichkeit vorhanden ist, tritt kein vestibularer Nystagmus nach links auf.

Genau dasselbe Verhalten ergibt sich, wenn man statt eines Nystagmus nach links einen solchen nach rechts erzeugen will; es tritt die Deviation nach links auf. Interesasnt ist das Verhalten der Augen beim Nystagmus nach auf- und abwärts. Erzeuge ich bei entsprechender Drehung einen Nystagmus nach aufwärts, so tritt eine Deviation nach abwärts auf, aus derselben lassen sich die Augen sehr leicht befreien und beim Blick nach aufwärts sieht man den experimentell hervorgerufenen Nystagmus, der den schon vorhandenen spontanen Nystagmus nach aufwärts verstärkt.

Erzeuge ich einen Reiz der sonst Nystagmus nach abwärts hervorbringt, so tritt eine Deviation der Augen nach oben auf, ohne dass aber die Grenzen der willkürlichen Bewegung nach oben überschritten werden. Nystagmus nach abwärts aber lässt sich trotz guter willkürlicher Beweglichkeit nach abwärts niemals nachweisen. Auf dieses Phänomen möchte ich ihre besondere Aufmerksamkeit lenken. Alle Patienten mit peripheren oder nukleären Augenmuskellähmungen zeigen im Bereiche der willkürlichen Beweglichkeit einen vollkommenen normalen vestibularen Nystagmus nach jeder Richtung. Auch die meisten meiner Patienten mit Blicklähmungen zeigten im Bereiche der willkürlichen Beweglichkeit einen wenn auch geringen vestibularen Nystagmus. Diese Patientin hingegen zeigt bei guterhaltener willkürlicher Beweglichkeit keinen vestibularen Nystagmus sondern lediglich eine vestibulare Deviation der Augen. Bevor ich dieses eigentümliche Verhalten deute, muss ich die Art und Weise schildern wie ich mir normaliter das Zustandekommen des Nystagmus denke. Lassen wir irgend einen Normalen geradeaus blicken ohne einen vestibularen Reiz zu setzen, so bleiben die beiden Augen in Ruhe geradeaus gerichtet stehen. Auch bei langer Beobachtung können wir keinerlei Bewegungen an denselben wahrnehmen; wenn Bewegungen erfolgen, so sind es rasche blickartige Bewegungen nach einer Richtung, langsame Bewegungen fehlen aber vollkommen. Auch in dieser Ruhestellung haben die Augen einen gewissen Tonus, wie den Augenärzten genau bekannt ist, denn, wenn wir einen Menschen mit Lähmung des Abduzens betrachten, so ist bei dem

Versuche die Augen geradeaus einzustellen das Auge mit der Abduzenslähmung nach innen gerichtet. Es fehlt eben der Tonus des Abduzens und der Tonus des Okulomotorius zieht das Auge nach einwärts. Der Tonus der Augenmuskeln ist verschiedenen Ursprungs. Man muss annehmen, dass alle die sensiblen Nervenzentren die mit den Kernen der Augenmuskeln in irgend einer Verbindung stehen, einen gewissen Tonus besitzen und naturgemäss reflektorisch den Tonus in den Kernen der Augenmuskeln beeinflussen. Ebenso müssen aber auch die kortikalen und subkortikalen Zentren der Augenbewegungen selbstständig tonisiert sein und werden ebenfalls auf den Tonus der Kerne Einfluss nehmen. Tritt nun ein Impuls zur Linkswendung auf, so steigert dies den Tonus in dem bezüglich seiner Lage noch hypothetisch supranukleären Blickzentrum links und die Augen wenden sich nach links. Gleichzeitig mit der Steigerung des Tonus im Zentrum der Linkswender tritt aber auch eine Hemmung im Zentrum der Rechtswender ein. Diese Hemmung hat eine Verlängerung der rechtswendenden Muskeln zur Folge. Topolansky und Kreidl haben dies in sehr schönen Versuchen nachgewiesen. Sie durchschnitten das Auge in der Mitte sagittal und reizten hierauf die Linkswender, es trat nicht nur eine Bewegung der linken Augenhälften nach links auf sondern auch eine Linkswendung der rechten Augenhälften die ja nur auf einer Verlängerung der Rechtswender beruhen konnte. Ebenso wie mit der willkürlichen Bewegung eine Hemmung der Antagonischen verbunden ist, so hat auch die vestibuläre Inervation eine Hemmung der Antagonisten zur Folge. Würde die vestibuläre Hemmung genau von derselben Grösse und Art sein wie die willkürliche, so würde es nicht zum vestibulären Nystagmus kommen. Würde zum Beispiel ein vestibulärer Impuls zur Rechtswendung erfolgen, so würden die Augen nach rechts gewendet werden und wollte der Betreffende dann doch nach links schauen, so hätte er einfach die Kraft seiner Linkswendung zu vergrössern. Es ist gar nicht einzusehen, warum aus diesen einander widerstreitenden Innervationen ein Nystagmus entstehen sollte. Um ein Beispiel aus einem anderen Gebiete anzuführen: ich lasse einen vor mir stehenden Mann den Arm beugen, während ich ihn am Handgelenk halte; setze ich seiner Beugung keinen Widerstand entgegen, so benötigt er nur eine geringe Kraft

um diese Bewegung auszuführen. Versuche ich jedoch ihn gewaltsam festzuhalten, so wird er bei dieser «Widerstandsbewegung» eine grössere Kraft zur Beugung benötigen. Nystagmus des Armes wird aber dabei niemals auftreten. Genau eine solche «Widerstandsbewegung» ist die willkürliche Linkswendung bei vestibularer Innervation nach rechts. Tritt aber bei einem normalen eine solche vestibulare Innervation auf, so kommt es stets zum vestibularen Nystagmus. Die Erklärung liegt aber meiner Meinung nach darin, dass mit der vestibularen Innervation nach rechts eine sehr starke vestibulare Hemmung der Linkswender erfolgt. Diese vestibulare Hemmung bewirkt eine Ansammlung von Spannkräften in dem supranukleären Zentrum für die Linkswendung, da dieses autochthon und vom Cordex her weiter tonisiert wird. Haben diese Spannkräfte ein gewisses Mass erreicht, so brechen sie durch die Hemmung durch und machen die rasche Bewegung nach links. Der vestibulare Nystagmus ist also meiner Meinung nach eine Folge der aussergewöhnlich starken vestibularen Hemmung und an das Vorhandensein dieser Hemmung gebunden. Fehlt die vestibulare Hemmung, so wird auch der vestibulare Nystagmus fehlen und an seine Stelle wird bei intakter willkürlicher Beweglichkeit die vestibulare Deviation treten. In dem von mir beobachteten Falle besteht nun tatsächlich für den Blick nach abwärts dieses theoretisch zu fordernde Verhalten und ich stehe nicht an, in meinem Falle die Diagnose auf Lähmung der vestibulären Hemmungsfasern zu stellen.

Über die durch rasche Kopfbewegungen ausgelösten Nystagmusanfälle, ihre diagnostische Bedeutung u. ihre theoretische Erklärung.

Dozent Dr. ROBERT BÁRÁNY (Wien).

Im Jahre 1906 habe ich die durch rasche Kopfbewegungen ausgelösten Nystagmusanfälle zum ersten Male beschrieben. Die Erscheinungen beruht in Folgendem. Bei einer bestimmten Art von Patienten, ruft plötzliche Neigung des Kopfes nach rückwärts, plötzliches Bücken, plötzliches Neigen des Kopfes nach rechts oder links, plötzliche Drehung des Kopfes nach rechts oder links einen Nystagmusanfall mit Schwindel hervor. Der Nystagmus dauert meist nur ca ½ Minute. Die Richtung des Nystagmus ist von der Richtung der Kopfbewegung bis zu einem gewissen Grade abhängig. Meist ruft Neigung nach rechts einen Nystagmus rotatorius nach rechts, Neigung nach links Nystagmus rotatorius nach links hervor. Auch die Drehung, sowie die Neigung nach rückwärts und nach vorne, oder das Aufsetzen aus Rückenlage rufen jedoch meist einen rotatorischen Nystagmus hervor. Diese Schwindel u. Nystagmusanfälle kommen vor 1. in den ersten Tagen nach akuter Labyrinthzerstörung, 2. bei allen zirkumskripten Erkrankungen des Vertibularapparates, sei es peripheren, sei es zentralen Ursprungs. Ad. 1. Bei der akuten Labyrinthzerstörung besteht bekanntlich sehr starker rotatorischer horizontaler Nystagmus nach der gesunden Seite. Hier scheint jede Kopfbewegung lediglich diesen Nystagmus zu steigern. Die Erscheinung dauert jedoch nur die ersten 2—3 Tage, um dann dauernd zu verschwinden. Ad. 2. Bei den zirkumskripten Erkrankungen des Vestibularapparates sind die Nystagmusanfälle durch rasche Kopfbewegungen eine regelmässige Erscheinung. Ich habe sie beobachtet bei Labyrinthfisteln, bei der serösen Labyrinthitis, bei der Otosklerose mit Beteiligung des Vestibularapparates, bei der luetischen Erkrankung

des Labyrinths, bei Erkrankungen des inneren Ohres mit Schwindel unbekannter Ätiologie (MÉNIÈREsche Krankheit), bei Schädeltraumen, kurz, bei allen peripheren Erkrankungen des Gehörorgans, wenn sie den Vestibularapparat mitbetrafen. Ich habe die Erscheinung ferner bei einer grossen Reihe intrakranieller Erkrankungen des Vertibularis gesehen, so z. B. bei multipler Sklerose, bei Tumoren des Kleinhirns akuter Encephalitis, bei luetischer Meinigitis bei Nikotinvergiftung, Alkoholvergiftung, etc. etc. Stets war sie nur dort vorhanden, wo es noch nicht zur vollständigen Zerstörung des Vestibularapparates gekommen war, wo also entweder Nystagmus durch Luftverdünnung u. Verdichtung im äusseren Gehörgang ausgelöst werden konnte, oder wo die kalorische Reaktion (BÁRÁNY) noch vorhanden war. Die Erscheinung hat das Eigentümliche, dass sie meist nicht beliebig oft hintereinander hervorgerufen werden kann, sondern dass man nach einmaliger Hervorrufung eine längere Pause eintreten lassen muss, bevor die Erscheinung wieder zu sehen ist. Manchmal, insbesondere bei intrakraniellen Erkrankungen aber ist sie bis in infinitum repetierbar. Ihre diagnostische Bedeutung liegt 1. darin, dass die vom Patienten meist angegebenen Schwindelanfälle bei raschen Kopfbewegungen (BRUNSsches Symptom) durch die objektive Beobachtung des Nystagmus ihre objektive Bestätigung erfahren 2. aber lassen sich mit einiger Wahrscheinlichkeit aus Stärke und Richtung des beobachteten Nystagmus Schlüsse auf den rechts oder linksseitigen Sitz der Erkrankung ziehen. Sitzt nämlich rechts die Erkrankung, so löst Neigung nach rechts meist einen viel stärkeren Nystagmusanfall aus, als Neigung nach links. Oft lässt sich auch bei Neigung nach links kein Nystagmusanfall konstatieren und hat lediglich die Neigung nach der kranken Seite dies zur Folge. Neigung nach rückwärts ruft dann meist ebenfalls einen zur kranken Seite gerichteten Nystagmus hervor. Ich habe jedoch in einzelnen Fällen Ausnahmen von dieser Regel gesehen, derart, dass z. B. die Neigung zur gesunden Seite einen stärkeren Nystagmus erzeugte oder dass die Neigung nach rückwärts einen Nystagmus zur gesunden Seite hervorrief. In letzter Zeit habe ich 2 Fälle gesehen, welche mir zum ersten Male theoretisch von mir postulierten vertikalen Nystagmus nach abwärts beim Aufsetzen aus Rückenlage oder bei Neigung des Kopfes nach vorne zeigten, und

deshalb halte ich mich berechtigt, die theoretische Erklärung für diese Schwindelanfälle, die ich mir zurechtgelegt habe, nicht länger zurückzuhalten. Neigt ein normaler Mensch den Kopf nach rechts, so entsteht im Beginne der Kopfneigung ein rotatorisches Nystagmus nach rechts. Hat die Neigung ihr Ende erreicht, so löst das plötzliche Stehenbleiben einen rotatorischen Nachnystagmus nach links aus. Der grösste Teil der Energie dieses Nachnystagmus wird jedoch dazu verwendet um den durch den Beginn der Neigung ausgelösten Nystagmus rotatorius nach rechts zu hemmen, so dass wir nach derart kurzen Kopfbewegungen keinen oder nur einen äusserst kurzen 2—3 Sekunden dauernden Nachnystagmus nach links beobachten können. Bei den zirkumskripten Erkrankungen des Vestibularapparates, bei welchen die beschriebenen Nystagmusanfälle beobachtet werden, muss nun angenommen werden, dass der Nystagmus im Beginn der Bewegung bei Neigung zur kranken Seite z. B. in normaler Weise ausgelöst wird. Beim Stehenbleiben aber gelingt es nicht, den einmal ausgelösten Nystagmus zu hemmen, sondern das Zentrum entlädt die einmal angebrochene Energiemenge bis auf einen kleinen Rest. So erklärt es sich, dass eine neuerliche Neigung zur kranke Seite unmittelbar nachher keinen Anfall mehr auslöst. Ich hatte diese Erklärung der Nystagmusanfälle mir schon lange zurechtgelegt, konnte es aber nicht verstehen, warum Neigung nach rückwärts und vorne Drehung nach rechts und links auch stets rotatorischen horizontalen oder rein rotatorischen Nystagmus hervorrufen. Denn nach Massgabe der Theorie sollte Neigung nach rückwärts einen vertikalen Nystagmus nach aufwärts, Neigung nach vorne vertikalen Nystagmus nach abwärts, Drehung nach rechts horizontalen Nystagmus rechts usw. auslösen. In der letzten Zeit habe ich nun 2 Fälle gesehen, welche bei Neigung nach vorne, resp. bei Aufsetzen aus Rückenlage den theoretisch geforderten Nystagmus verticalis nach abwärts zeigten und ich glaube, dass mit dieser, wenn auch seltener Beobachtung die Wahrscheinlichkeit der theoretischen Erklärung dieser Art von Schwindelanfällen beträchtlich zugenommen hat. Es fragt sich jetzt nur, warum wird der vertikale Nystagmus nicht regelmässig beobachtet, warum kommt meist nur rotatorischer Nystagmus zum Vorschein. Die Erklärung dafür scheint mir darin zu liegen, dass jedes Zentrum am leichtesten rota-

torischen horizontalen Nystagmus erzeugen kann. Wir sehen ja nach einseitiger Labyrinthzerstörung als Ausdruck der unhemmbaren Aktion des Zentrums der gesunden Seite Nystagmus rotatorius horizontalis nach der gesunden Seite, wir beobachten bei galvanischer Reizung des nervus vestibularis einen rotatorischen horizontalen Nystagmus, alle spontanen Schwindelanfälle zeigen einen rotatorischen horizontalen Nystagmus. Es ist also offenbar die am leichtesten auslösbare Nystagmusart, die durch den Reiz der raschen Kopfbewegung ausgelöst wird und nur selten löst die Kopfbewegnng vermöge ihrer bestimmten Richtung den dieser Richtung spezifischen Nystagmus aus.

Neue Methoden der Stimmgabelprüfung und ihre praktische Bedeutung.

Von Dozent Dr. ROBERT BÁRÁNY (Wien). (Aus der Univ. Ohrenklinik Vorstand: Prof. URBANTSCHITSCH).

Es ist allgemein bekannt, dass sowohl der SCHWABACHsche als auch der RINNEsche Versuch eine grosse Reihe von Fehlerquellen aufweist, so dass verschiedene Untersucher nicht selten zu entgegengesetzten Schlüssen geführt werden. Die Fehlerquellen liegen 1. in der Person des Untersuchers, 2. in der Person des Untersuchten, 3. in der äusseren Umgebung.

Ad 1. *a*) Bei der Prüfung der Knochenleitung ist die gehörte Tonstärke von dem Druck abhängig, mit welchem der Stiel der Stimmgabel auf den Warzenfortsatz aufgesetzt wird. Schon ein und derselbe Untersucher wird nicht stets genau den gleichen Druck ausüben, beträchtliche Unterschiede ergeben sich aber bei verschiedenen Untersuchern. *b*) Bei gleichem Druck ist die Tonstärke abbängig von dem Punkte des Warzenfortsatzes, auf den die Stimmgabel aufgesetzt wird. Verschiedene, ganz benachbarte Punkte geben grosse Unterschiede in der gehörten Tonstärke. Ad 2. *a*) Je dicker die Weichteilbedeckung des Warzenfortsatzes ist, desto geringer ist bei gleichem Druck und gleichem Ansatzpunkt die gehörte Tonstärke. *b*) Bei gleichem Druck und gleichem Ansatzpunkt spielt die Anspannung der Weichteile eine wesentliche Rolle. Spannt man die Haut an, so wird der Ton sofort stärker hörbar. *c*) Berührt man mit der auf den Warzenfortsatz aufgesetzten Stimmgabel oder mit der die Stimmgabel haltenden Hand den Ohrknorpel, so wird der Ton stärker hörbar.

Ad 3. Der Lärm in der Umgebung spielt eine grosse Rolle bei allen Hörprüfungen, einerseits durch Übertönung schwacher Töne, andererseits durch Ablenkung der Aufmerksamkeit. Akustische Zimmer stehen nur sehr wenigen Kliniken oder Privaten zur Verfügung.

Einen sehr beträchtlichen Teil aller dieser Fehlerquellen vermeiden nun die von mir gefundenen Stimmgabelprüfungsmethoden. Die erste Methode dient zur Feststellung eines Schalleitungshindernisses, die zweite zur Feststellung einer

Erkrankung des inneren Ohres. Das Prinzip der neuen Methoden ist, dass der Arzt sein Ohr mit dem Ohr des Patienten durch einen Gummischlauch verbindet und auf diese Weise die dem Ohr des Patienten zugeführten Töne gleichzeitig mit dem Patienten wahrnimmt, so dass es nicht mehr nötig ist, die Stimmgabel abwechselnd ans Ohr des Patienten und an das des Arztes zu applizieren, sondern der ganze Prüfungsvorgang sich lediglich am Ohr des Patienten abspielt. Die fundamentalen Tatsachen, die dieser Methode zugrunde liegen, sind 1. dass für den auskultierenden Beobachter der Zustand des mittleren und inneren Ohres des Patienten keine Rolle spielt, ob nun der Ton der Stimmgabel durch Luft-, Knorpel-, oder Knochenleitung zugeführt wird. Nehmen wir an, dass wir unser Ohr mit dem Ohr eines Normalhörenden verbinden, eine elektrisch betriebene, andauernd in gleicher Stärke schwingende Stimmgabel auf den Warzenfortsatz des Untersuchten applizieren und nun während unserer Beobachtung der Untersuchte ein Schalleitungshinderniss acquiriert, so darf der auskultierende Untersucher in der gehörten Tonstärke keinen Unterschied wahrnehmen. Ebensowenig darf sich für den auskultierenden Beobachter durch den plötzlichen Eintritt eines Schalleitungshindernisses im Ohr des Untersuchten ein Unterschied in der gehörten Tonstärke ergeben, wenn die Stimmgabel an die Ohrmuschel des Untersuchten, oder an den die Ohren des Untersuchers und Untersuchten verbindenden Schlauch gehalten wird. Dieses Verhalten beruht darauf, dass für den Untersucher der Zuwachs oder die Abnahme der Schallstärke durch eine Veränderung am Trommelfell oder an den Gehörknöchelchen, des Untersuchten eine Grösse zweiter Ordnung ist. Die erste Fundamentaltatsache hat also ihre Bedeutung lediglich für den Nachweis des Schalleitungshindernisses. Denn dass Erkrankungen des inneren Ohres für den auskultierenden Beobachter keinen Unterschied in der gehörten Schallstärke bedingen können, ist selbstverständlich. Die zweite Tatsache, auf welche sich diese Methode stützt ist folgende: Verbinde ich mein Ohr mit dem Ohr eines Normalen, und setze die Stimmgabel an den Warzenfortsatz des zu Untersuchenden, so hören Untersucher und Untersuchter den Ton gleich lang, eventuell der Untersuchte den Ton etwas länger als der Untersucher, keinesfalls aber hört der Untersucher ihn länger als der Untersuchte. Besteht nun

ein Schalleitungshinderniss im Ohr des Untersuchten, so verändert sich im Allgemeinen dadurch nichts für den Untersucher und Untersuchten bei Prüfung der Knochenleitung für den Untersucher auf Grund der ersterwähnten Fundamentaltatsache, für den Untersuchten deshalb, weil der Verschluss des Ohres durch den verbindenden Otoskopschlauch denselben Effekt wie ein Schalleitungshindernis erzeugt, nämlich zu einer maximalen Verlängerung der Knochenleitung führt. Eine gewisse Einschränkung erleidet die Verallgemeinerung dieses Verhaltens dadurch, dass manche Patienten mit Schalleitungshindernis bei Verschluss des kranken Ohres mit dem Otoskopschlauch eine Abschwächung des durch Knochenleitung zugeführten Tones wahrnehmen. Dadurch kann sich bei Auskultation eine scheinbare Verkürzung der Knochenleitung für den Untersuchten ergeben. Es ist aber sehr leicht, den dadurch entstehenden Fehler auszuschalten. Eine tatsächliche Verkürzung der Knochenleitung scheint mir bisher bloss die Erkrankung des inneren Ohres zu geben. Bei der Ausführung meiner Versuche bediene ich mich der Politzerschen Stimmgabeln; ihre Tonhöhe liegt zwischen d. u. e. Man kann die Versuche aber ebensogut mit tieferen oder höheren Gabeln anstellen. Notwendig ist nur, dass die Gabel nicht zu rasch abschwingt, da sonst grobe Fehler entstehen können. Für die Feststellung des Schalleitungshindernisses wäre es wohl am besten, mit einer andauernd gleich stark schwingenden elektrisch betriebenen Stimmgabel zu untersuchen, die aber vollkommen frei beweglich sein muss; ich bin beschäftigt, eine solche zu konstruktieren. Von Wichtigkeit ist der benützte Otoskopschlauch. Seine Dicke und sein Volumen scheinen irrelevant zu sein, von Bedeutung ist seine Länge. Ich benütze folgendes Otoskop: An einem *T* Rohr aus Messing sind drei Schläuche angebracht, an dem horizontalen Teil des *T* stecken die beiden Schläuche zur Herstellung der Verbindung zwischen dem Ohr des Untersuchers und des Untersuchten. Der Schlauch 1. der zum Ohr des Untersuchers führt, hat eine Länge von 66 cm. Das sind 3/10 der Wellenlänge von *d*, der Schlauch 2. zum Ohr des Untersuchten besitzt eine Länge von 22 cm. 1/10 der Wellenlänge von *d*, der Schlauch 3. der am vertikal stehenden Teil des *T* angebracht ist, ist 88 cm lang, 4/10 der Wellenlänge von *d* und dient lediglich zur Kontrolle, ob die beiden anderen Schläuche luftdicht in den betreffenden Ohren

sitzen. Ich habe diese Schlauchlängen auf Grund experimenteller Prüfung gewählt, weil bei Anlegung der Stimmgabel an den Schlauch in der Nähe der Ohröffnung des Untersuchers und des Untersuchten der Ton nahezu gleich stark hörbar ist, wenn der dritte Schlauch an seinem Ende ebenfalls verschlossen wird. Auf vollkommene Exaktheit machen diese Angaben keinen Anspruch. Praktisch genommen scheint mir die Genauigkeit hinreichend zu sein. Exakte Untersuchungen mit Hilfe der elektrisch betriebenen Stimmgabel behalte ich mir vor. Bezüglich der Art der Anstellung der Stimmgabelversuche kann auf Archiv für O. Bd. S. verwiesen werden.

Ich möchte am Schlusse meiner Ausführungen noch die Vorteile der neuen Methoden gegenüber den alten angeben. 1. Wir sind mittels der neuen Methoden im Stande die kleinsten Schalleitungshindernisse nachzuweisen, auch wo die Prüfung des Rinneschen und Schwabachschen Versuches im Stiche lässt. 2. Wir sind imstande bei Kombination von Mittelohr- und Labyrinthschwerhörigkeit, die Labyrinthschwerhörigkeit festzustellen, wo dies mit den alten Methoden nicht möglich ist. 3. Wir sind bei diesen Methoden unabhängig von dem Druck, mit dem die Stimmgabel aufgesetzt wird. 4. Wir sind beim Aufsetzen der Stimmgabel auf den Warzenfortsatz unabhängig von dem Punkte, auf den wir die Gabel aufsetzen. 5. Dadurch, dass die Ohren des Arztes und Patienten mittels eines luftdicht sitzenden Schlauches verbundeu sind, sind beide nahezu unabhängig von äusseren Geräuschen, was besonders im ambulatorischen Getriebe einer Klinik von Wert ist. 6. Die neuen Prüfungsmethoden sind ausserordentlich rasch ausführbar, bedeuten also bei grosser Inanspruchnahme des Arztes eine wesentliche Zeitersparnis. 7. Die neuen Methoden sind zwar nicht objektiv, da sie Angaben des Patienten zuhilfe nehmen. Immerhin sind sie aber einer objektiven Untersuchung bedeutend näher durch die beständige Kontrolle, die der Arzt für die Angaben der Patienten an seinen eigenen Wahrnehmungen hat. Sie sind deshalb auch zur Entlarvung von Simulation besonders geeignet. 8. Ist der Arzt selbst schwerhörig, so bildet dies für die Diagnose der Mittelohrerkrankung keinerlei Hindernis. Um die innere Ohrerkrankung festzustellen, genügt es, wenn der Arzt einmal die Verkürzung seiner Hördauer gegenüber der Hördauer eines untersuchten Normalen bei Prüfung vom Warzenfortsatz ausmisst.

Prevention of Catarrhal States that lead to Deafness.

By SARGENT SNOW (Syracuse N. Y).

At the meeting of the International Otological Congress of 1904 in Bordeaux, I had the honor to present a paper showing the results obtained on four hundred cases of Chronic Catarrhal Deafness. Those mentioned were of both the moist and dry varieties, with and without nerve involvement, taken from my private practice, and were so typical and decidedly chronic in character that I believe the percentages secured can be relied upon as a basis for deductions and arguments. The statistics of these four hundred cases show many interesting facts, one was that only 1/4 of those who began treatment, persevered and took a rationally complete course. In other words, that 75% of these so-called Chronic Catarrhal cases that started treatment, failed to continue the course until results could be expected. The statistics of this former paper also showed that only 4% of the gross number who began treatment could be called cures, and improvement was given to but another 10%. Such small percentages of results on the gross number who began treatment, from my most enthusiastic, and I hope, up to date effort, and the unfortunate truth laid bare, that over 85% of the deaf who apply to the reputable Aurist, actually drift away to charletans and perhaps total deafness, and further that our illustrious pioneers and workers in Otology, have striven so hard to give us a *cure* for chronic deafness, impels me to conclude that the 20th Century Otologist should devote himself most *actively* to the study and application of preventive measures if he is to command and keep the confidence of his patrons.

It seems to the writer that the causes of those Catarrhal States that lead to Deafness, may be classed as operable and functional. Under operable causes I would include those nasal and pharyngeal conditions that predispose to pressures and congestion of the upper air passages.

Too much cannot be said of the utility of efforts to improve Catarrhal States in these anti-chambers of the ear, and the benefits that come to the deep Aural structures, from a proper clearing out, by necessary operations, of the nasal and pharyngeal passages. This subject, though, has been so well handled in books at our command, that I will not weary you with details of my personal technique, further than to say that every step must be thorough and complete, and that to such Rhinological Surgery, Otology will always owe a debt not to be forgotten.

I should like to quote you from a paper by Dr. G. A. LELAND of Boston, read at the Annual meeting of the American Otological Society this year, in which the importance of free physiological movements of the Eustachian tubes are emphasized. Dr. LELAND says, «In normal conditions, every act of swallowing, most acts of speaking, and even those of respiration, as they cause movements of the very sensitive and flexible soft palate, also cause a continual opening of the inner mouth of the Eustachian tube. It will be readily seen that when the naso-pharyngeal glands are hyperplastic and hypertrophied and the mucous membranes are swollen because of their presence, the normal movements of the Eustachian tube will be curtailed and the circulation increased to even a pathological degree.» Continuing he says, «It seems much more rational to re-establish proper movements of these parts whereby the patient treats himself by the motions of swallowing, and by movements of respiration 20 to 30 times a minute, than it is to rely wholly on the use of the catheter or POLITZER's bag.»

Personally, Gentlemen, I believe with Dr. LELAND, that these free movements and normal membrane states of the Eustachian tube are the ideal conditions that we must all strive for. If we can remove causes of obstruction and congestion, so that such auto-treatment is operative 24 hours each day, or more times a minute, we at once place the patient in a good attitude for recovery, even in advanced cases, and thereby accomplish much by our work on operable causes in the nasopharynx. Work on operable causes within the nasal passage, tending to correct septal deformities, trim enlarged turbinates, drain diseased sinuses, and obtain the proper course and curve of the air current, so that

it passes over the mouth of the Eustachian tube instead of below it, as in the case where the upper half of the nasal passages are obstructed, we again have induced a state where the patient is giving himself auto-treatment with each respiration, and is in a much better condition to respond to our local ear vapors.

Under *Functional* causes I would mention, first of all, Auto-intoxication. In fact, if I did not fear that I would be considered too revolutionary. I would place Auto-intoxication as the predetermining cause in all cases of Catarrhal Deafness that become extreme and chronic, and call such a deafness, Auto-toxic instead of Catarrhal.

Modern progress in Medical Science, both from clinical and laboratory research is showing that self-poisoning (Auto-intoxication) is responsible for a great many of our bodily ailments. Be the affliction a simple cold or a grave infectious disease, the chances are that our natural anti-toxins would have protected us against bacterial invasion, had our glandular activity been up to a normal standard. The same principles for reasoning and treatment can be applied when we come to consider those insidious catarrhal states that lead to chronic deafness.

White I do not like to force the discussion of Auto-intoxication upon this Congress, I will say to you that I personally believe there is no subject more worthy of attention, both by the specialist and the general practitioner. In former papers, notably one on Systemic Factors in Catarrhal Deafness, published March 23rd, 1901, and again in one read before the International Otological Congress at Bordeaux in 1904, I have emphasized the influence that good liver and bowel functions had, not realizing the strong antitoxic part these organs, when active and auto-toxic when sluggish, could play in our economy, but further clinical observations have forced me to accept the conclusions I shall try to set forth in this paper.

It goes without saying that well selected nasal operative work aids us materially in cutting short those inflammatory processes that start many on the road to deafness. An occluded passage, or a pressure on some sensitive nasal area, we know is apt to induce catarrhal states within the middle ear, but if that state is to progress ultimately to an advanced chronic deafness, some depressing organopathic influence must

be at work, or the natural vital trend toward recovery will make the affliction but temporary.

In other words an abnormal nasal or pharyngeal state present in an auto-intoxicated deaf patient, whose skin is of a pale gray or dirty color, whose tongue is coated posteriorally, whose breath is often foul, who has a constipated habit and shows other evidences of functional *inactivity*, is not one to clear up by simply attending to abnormal nasal or pharyngeal states. In such a case without question we will have to deal with their self-poisoning as well as with their intra-nasal pressures and pharyngeal obstructions.

Anto-intoxicated patients, male or female, present much the same general appearance. Accompanying their deafness. there is often a multiplicity of general disorders. They are prematurely aged, tongue bad, lips too red for the complexion. skin sometimes spotted, conjunctiva often yellow, — appetite irregular, and stools hard or mushy, with a strong putrefactive odor. Cases of Auto-toxic deafness are common, and according to the writer's opinion, comprise those in which the determining factor is a toxaemia produced through vital processes of the organs or tissues of the body. Commonly. Auto-intoxication in a condition made possible because the secretions of the liver and intestinal mucosa have not sufficient strength and quantity to keep the bacteria of the lower bowel under subjection ; — these bacteria seem to have been designed by nature to complete the processes of digestion *depending* upon the *inhibitory* influence of the glands *above* to keep the proper balance.

In self-poisoned cases, an elimination of accumulated entero-toxins must occur and when this elimination is through the mucosa, it is characterized by congestions, which in the head membranes at least, leads to more or less permanent thickenings and the activity in catarrhal states so much noticed in the development of a chronic deafness. In other words, the elimination of entero-toxins through the nasal and aural mucosa, induces frequent inflammations of these parts. Autotoxic energy exerted thus along a special course, predisposes to catarrhal states that lead to deafness.

In auto-intoxicated cases, elimination must be fairly complete each day or some acute crisis will be precipitated. Such an acute crisis is probably for the purpose of destroying

these accumulated poisons, and may be a simple cold with fever, a diarrhoea, an eruption, or a sick headache, and so on through a long list of neurotic and organic disturbances.

These acute Autó-toxic crises are commonly periodic as the entero-toxins tend to accumulate every one to two weeks in people who have an acquired or an inherited functional inactivity, a fact of clinical and therapeutic importance.

All Otological workers are balked in their efforts to improve the hearing, if head colds and the recurring congestion of the nasal membranes persist after the breath passages have been relieved of hypertrophies, deflections and sinus discharges. Recurring congestions of this sort are common in those cases of deafness that are to become extreme and chronic, and it is to the control of pernicious Auto-intoxications, that effort will have to be directed if we are to stop their having frequent colds and inflammatory exacerbations.

The question of «Why we take cold» is one of the live issues of our specialty, handle it the Otologist must, or we go down to defeat, and I say now, with all the emphasis at my command, that the problem is solved if we keep the liver and bowel functions close to the normal. Personally, I wake up the liver with a mercurial once a week, if the tongue or conjunctiva indicate torpidity of that organ, regardless of claims the patient may make of regular bowel movement. If they are taking cold easily it is evidence presumptive that their functional activities are *not* up to the normal.

In the menagement of Chronic Otitis Media, it seems best to at once take care of removable causes within the respiratory passages, and acquaint ourselves with the Autotoxic manifestations. The ideal and much to be preferred way, is to refer the patient to a specialist on digestive disorders, for their constitutional troubles, but at present such specialists are rare, and we send them to their busy family physician, only to find that they are not sick enough to command his interest and ther Auto-intoxication continues. This is the reason we are sometimes forced to adopt the other methods. Such cases impel the Aurist reluctantly and in self defence to a close study of systemic states, and he is sometimes justified in attending to a correction of diet, eliminating obnoxious material from the bowels, and stimulating functional activity.

It is very easy for the ear and throat specialist to note the condition of the tongue, breath, skin and conjunctiva, and he will be impressed with the number of these patients who show a coated tongue, and who finally admit of irregular bowel habits.

Unfortunately patients with these digestive features are hard to manage and their deafness will prove intractable when once well started, if we do not obtain sufficient influence over them to curb their diet and personal habits. If Auto-toxic manifestations are extreme and active, intestinal putrefaction must be diminished either by substituting foods rich in carbohydrates *for* or freely mixing them *with* nitrogenous elements.

Those excellent Auto-toxic barriers, the intestinal Mucosa, and the liver, if kept in a healthy state, allow a good latitude as to what we can eat, but if these organs are incapacitated or have an inherited tendency to weakness our system has small chance of running the gauntlet without trouble. The fact that there are bowel movements each day, or twice a day, should not satisfy us if we note that the patient has a furred tongue, and a sallow dirty complexion. Clean tongues and good complexions are fair weather signals.

For elimination the Author uses either Mercury in the form of calomel triturated or a Blue Mass Compound, these are effective remedial agents in preventing and correcting toxaemias if used vigorously once or twice a week according to indications. Calomel, we know not only eliminates auto-infective material, but it disinfects the lower bowel. It also stimulates functional activity of the liver and of the glandular structures of the body, so that their secretions act as effective anti-toxins against bacterial invasion and consequent active membrane congestions.

Anticipating an auto-toxic crisis, or a loading up of the system by administering such an agent, saves our patient acute suffering, makes him less sensitive to colds, and protects him from the ravages of chronic afflictions.

The Author has a well fixed belief that many people when born have a tendency to functional torpidity, and that they will have to be guided and guarded in a direct ratio *with* that tendency. These are the people most prone to chronic aural troubles.

Pardon the digression if I observe that there is still much to be learned, regarding the proper and best stimulants for arousing the anti-toxin producing elements of the body. Clinical research along this line is open to all and very encouraging. Laboratory investigations are showing great merit, but of equally great merit can be the clinical investigation of an observing, thinking practitioner. Each is legitimate and worthy of respect.

Two lines of effort appear to be open to Medical men, those qualified and equipped for Laboratory work, may well continue their search for Serum Anti-toxins, while the general practitioner may be encouraged in *his* search for agents to wake up the glandular system of the body so that we manufacture our own anti-toxins. Each line of effort deserves the highest respect and commendation.

Because of a desire to be brief, my auto-toxic deductions may be so worded as to appear dogmatic, but I can assure you that they have been arrived at only after careful, painstaking, clinical observation, and as such are submitted for your consideration. I am pleased to say that I have recently found these deductions confirmed in principle, by the work of Dr. A. Combe, Professor of Pediatrics, Lucerne, Switzerland, whose excellent book has been translated into English by William G. States, M. D., of New-York City.

In summing up I would respectfully add that fifteen years of effort on chronic intractable cases of deafness has proved, that to retain and make permanent the results secured from local work, we must correct systematic faults, and that auto-intoxication is apt to be the chief predetermining cause in our most intractable cases. In other words, while working on nasal and pharyngeal causes we must not forget constitutional troubles, if we are to prevent those catarrhal states that lead to deafness.

In no way would I decry efforts towards the relief of Chronic Otitis Media, for experience shows that 15% of those who persevere in treatment are practically cured, and that another 40% can be satisfactorily benefited; this surely justifies us in attempting to help all who seek relief. Persistent stimulation of the degenerate membranes of the middle ear by interrupted jets of vapor, from a super-saturated solution of camphor and iodine twice a week, for five minutes at

each sitting, is of much value, if such routine be carried out, *after* the surgical and the auto-toxic features of the case are out of the way.

Thus while the chronically deaf are, in the majority of instances, amenable to treatment, the many hindrances in the way, arising from changes in the circumstances of the treatment, gives emphasis to the fact that the *great* obligation of the Otologist of to-day, is the mastery of the question of prevention, not forgetting the probable underlying factor, auto-intoxication.

Die funktionelle Prüfung des Taubstummenohres und der darauf basierte moderne Taubstummenunterricht.

Von Dr. FRIEDRICH WANNER Privatdozent (München).

Das Interesse, das man den Taubstummen entgegenbringt, ist schon ziemlich alt. Bereits im 16, 17 und 18. Jahrhundert gdht das Bestreben dahin, den Taubstummen das zu geben, was sie als Folge ihres Gebrechens auf dem gewöhnlichen Wege nicht erlernen können, die *Sprache*. Neben den Geistlichen waren es von jeher in erster Linie die Ärzte, welche sich dieser Armen annahmen. Doch beschränkte sich der Unterricht meist nur auf Begüterte. Erst mit der Gründung öffentlicher Anstalten begann für die Taubstummen eine hoffnungsvollere Zeit. Dadurch wurde man erst auf die grosse Zahl und die Unterrichtsbedürftigkeit dieser unglücklichen Viersinnigen hingewiesen. Auch heute noch gibt es in vielen Ländern eine grosse Reihe von Taubstummen, zumal für dieselben fast nirgends der Schulzwang besteht, die keinerlei Bildung zugeführt werden, da in den breiten Volksschichten meist die irrige Meinung verbreitet ist, dass man diesem Übel machtlos gegenüber steht.

Die erste Taubstummenanstalt wurde von Abbé de l'Epée 1770 zu Paris gegründet. In den nächsten Jahrzehnten folgten diesem Beispiele eine grosse Reihe von Kulturstaaten und heute gibt es nur noch wenige Länder in denen für die Taubstummen kein Interesse besteht.

Gegen Ende des 18. Jahrhunderts wurde der Gang des Unterrichts durch de l'Epée bestimmt. Er gründete die Sprache der Zeichen und suchte den Schülern eine methodisch entwickelte Geberdensprache zu geben und führte das Bonnetsche Fingeralphabet ein. Auch in Deutschland folgte man seinem Beispiel, doch hielt man noch an der Lautsprache fest, welche von Samuel Heinike, dem Begründer der ersten deutschen Anstalt in Leipzig, für die Zukunft gerettet wurde.

Abbé De l'Epées Suprematie erhielt sich bis in das 19 Jahrhundert und erst nach und nach ist es den deutschen Taubstummenlehren gelungen, sich von dem Einfluss der «französischen Schule» zu befreien und die deutsche Schule zur Geltung zu bringen. Wenn auch die natürliche Zeichensprache als erstes Verständigungsmittel zwischen Lehrer und Schüler betrachtet werden kann, so verdient doch die Artikulationsmethode den unbestrittenen Vorzug. Unbegreiflicherweise wird auch heute noch in einigen Ländern ausschliesslich die Zeichensprache gelehrt. Diese Sprache ermöglicht aber den Taubstummen höchstens solange die Finger ihre freie Beweglichkeit besitzen, sich untereinander zu verständigen; der Verkehr mit der Mehrzahl der Menschen bleibt ihnen verschlossen, da wohl niemand wegen einiger Taubstummer die Zeichensprache erlernen wird. Nach dem heutigen Stande der Wissenschaft und der modernen Unterrichtsmethoden müssen wir unbedingt fordern, dass auch den Taubstummen das *natürliche Verständigungsmittel* der Menschen gelehrt wird, *die Lautsprache.*

In neue Bahnen wurde der Taubstummenunterricht in den 90. Jahren des vorigen Jahrhunderts durch Prof. Urbantschitsch in Wien und Bezold in München geleitet. Urbantschitsch war es, der den Sprachunterricht vom Ohr zuerst systematisch durchgeführt hat, allerdings unter Voraussetzungen, die sich nicht bestätigten. Er ging von dem Gedanken aus, dass sich die Endorgane des Gehörnerven in der Schnecke in einer «Inaktivitätslethargie» befinden, so dass sie durch systematische «Hörübungen» wieder geweckt werden können. Da Urbantschitsch aber einerseits die Taubstummen nicht in geeigneter Weise auswählte und sogar Totaltaube nicht von den Übungen ausschliessen wollte, anderseits eine wirkliche Hörbesserung durch diese *Erweckung des Hörnerven* in Aussicht stellte, die sich aber wegen der vorhandenen partiellen Zerstörungen im Taubstummenohre nicht verwirklichen konnte, fand seine Methode keine allgemeinere Verbreitung. Denn was im Taubstummenohr zerstört ist, bleibt zerstört; wir sind nur in der Lage die etwa noch vorhandenen Reste von Hörvermögen durch einen geeigneten Unterricht für die Sprache anzuwenden.

Fast gleichzeitig mit Urbantschitsch, stellte, Bezold in der Münchner Taubstummenanstalt mit der von ihm zusammen-

gestellten *kontinuierlichen Tonreihe* Untersuchungen an, ursprünglich nur in dem Bestreben vielleicht in der Verteilung von Hörresten über die Tonskala neue Beweismittel für die HELMHOLTZsche Theorie zu finden.

Aber nicht nur diese Erwartung wurde vollauf erfüllt. sondern auch in praktischer Beziehung boten die Untersuchungen grosses Interesse, welches sich auf die *Spracherlernung* und den Unterricht der Taubstummen erstreckte.

Auf die BEZOLD-EDELMANNsche *kontinuierliche Tonreihe*. welche zu diesen Untersuchungen unbedingt notwendig ist. brauche ich an diesem Orte wohl nicht näher einzugehen; denn in den 20 Jahren, seit BEZOLD sie zusammenstellte, hat sie ihre Brauchbarkeit derart bewiesen, dass wohl kein Arzt, der als ohrenärztlicher Spezialist gelten will, nicht im Besitze einer kontinuierlichen Tonreihe ist.

Indem wir nun in einem Ohre mit Hilfe dieser Stimmgabeln den untersten und obersten Ton, der gehört wird, feststellen, führen wir die sogenannte *qualitative* Prüfung aus. Dabei werden auch eventuell vorhandene Defekte innerhalb der Tonskala (Lücken) festgestellt (Demonstration).

Um ein vollständiges Bild von der Funktion eines Ohres zu bekommen, ist es ausserdem noch notwendig einzelne Töne der Skala auf ihre Intensität, ihre Dauer im Vergleich zum normalen Ohre zu prüfen. Diese Prüfung nennen wir die *quantitative*. Sie wird mit den unbelasteten Stimmgabeln ausgeführt.

Aus den rechnerisch gewonnenen Prozentzahlen, welche das Verhältnis zwischen erkranktem und normalem Ohre ergeben werden, dann die sogenannten «*Hörfelder*» gezeichnet, welche uns auf einen Blick ein klares Bild von der Funktion des Ohres zeigen.

Genaue Untersuchungen, welche BEZOLD und EDELMANN mit den tiefsten Stimmgabeln auf graphischem Wege anstellten, ergaben, dass die Intensität der Stimmgabel nicht in arithmetischem Verhältnis von 100 : 0, also in einen diagonalem absinkt, sondern in einem geometrischen, in einer Kurve.

Das wirkliche Hörmass ist die Schwingungsweite, die Amplitude, der Stimmgabelzinken in dem Augenblick des Verklingens für das geprüfte Ohr. Durch diese Messungen konnten sie aus den Ordinaten und Abszissen eine Tabelle berechnen, in welcher für jedes Prozent der wirkliche Hör-

wert festgestellt wurde. Diese Werte sind auf den Tabellen schwarz gezeichnet.

Bei einem völlig normalen Ohr müsste die Tabelle ganz schwarz sein.

Mit Hilfe der kontinuierlichen Tonreihe begann Bezold im Jahre 1893 die Untersuchungen der Zöglinge des Münchner Zentraltaubstummeninstitutes, deren Ergebnisse er in dem Buche «Das Hörvermögen der Taubstummen» niederlegte. Die dort aufgestellten Grundsätze wurden von verschiedenen anderen Untersuchern, Denker, Kickhesel, Schmigelow, Nager u. a. in vollem Umfange bestätigt; doch ist die Methode noch lange nicht so verbreitet, wie es zum Wohle der armen Taubstummen sein sollte; denn in jeder Taubstummenanstalt sollte ein Ohrenarzt angestellt sein, der mit der Funktionsprüfung des Taubstummenohres und dem darauf aufgebauten Unterricht vertraut ist. Der Hauptgrund ist wohl darin zu suchen, dass die Untersuchungen nicht so einfach und sehr zeitraubend sind; die Tonreihe muss man ebenso spielen lernen. wie ein anderes Instrument. Vor allem müssen alle taktilen Einflüsse, sowie das Auge beim Untersuchten ausgeschaltet werden; denn mangelhafte Untersuchungen sind schlechter als keine.

Da ich seit 1894 teils gemeinsam mit Bezold, teils selbständig 6—700 Taubstumme untersucht habe, halte ich mich berechtigt über die Zweckmässigkeit und Zuverlässigkeit der Untersuchungen Ihnen, meine Herren, ein abschliessendes Urteil zu geben.

Während all dieser Untersuchungen hat sich immer und immer wieder gezeigt, dass die von Bezold seinerzeit aufgestellten Grundsätze unabänderlich richtig sind. Zirka 30% der Gehörorgane sind vollständig taub, d. h. sie perzipieren keinen Ton der ganzen Skala.

Die anderen 70% der in Anstalten untergebrachten Taubstummen weisen ein Hörvermögen für ein kleineres oder grösseres Stück der Tonskala auf, bis zu einem Gehör, das sich über ihre ganze Ausdehnung erstreckt.

Zur Feststellung ob und welches Hörvermögen vorhanden ist, muss an jedem einzelnen Gehörorgane die Gesamtheit der Töne in kleinen Intervallen, ungefähr Terzen, durchgeprüft werden.

Die Gehörorgane mit Hörresten hat Bezold je nach dem Umfang des Tonbereiches in 6 Gruppen eingeteilt:

Gruppe I. Gehörorgane, deren Hörstrecken nur drei Oktaven oder weniger umfassen, sogenannte Inseln.

Gruppe II. Gehörorgane mit Lücken innerhalb einer grösseren oder kleineren vorhandenen Tonstrecke.

Gruppe III. Gehörorgane, bei denen die ganze obere Hälfte der Tonskala, von der dreigestrichenen Oktave an, fehlt.

Gruppe IV. Gehörorgane mit grossen Defekten am oberen Ende (bis f^{V}) und teilweise auch am unteren Ende.

Gruppe V. Gehörorgane mit Defekten am unteren Ende der Skala, welche grösser sind als vier Oktaven neben kleinen oder keinen Defekten am oberen Ende.

Gruppe VI. Gehörorgane mit unwesentlichen oder keinen Defekten am oberen und kleinen unter vier Oktaven oder gar keinen Defekten am unteren Ende. Diese Gruppe umfasst weitaus die meisten Gehörorgane mit zirka 30% ; in ihr sind auch die Besthörenden vorhanden.

Die beiden Gehörorgane können verschiedenen Gruppen angehören, so dass bei vielen Taubstummen wenigstens ein Gehörorgan soviel Hörreste besitzt, dass es die Sprache zu hören vermag und damit zu dem neuen Unterricht nach Bezold befähigt ist.

Es finden sich in den einzelnen Anstalten zwischen 30 und 35%, sonach ein *Drittel* aller in Taubstummeninstituten untergebrachten Kinder, beziehungsweise die Hälfte derjenigen, welche überhaupt noch Hörreste besitzen, welche soviel Gehör haben, dass ihnen durch dasselbe eine wohlklingende, genau den Rhythmus und Tonfall der normalen entsprechendem Sprache beigebracht werden kann. Diese Kinder wurden durch den früheren Taubstummenunterricht nicht nur nicht gefördert, sondern sogar künstlich zu Taubstummen gemacht und wir können bei Kindern, bei denen erst später auf die früher nicht benützten Hörreste Rücksicht genommen wurde, zweierlei Aussprachen unterscheiden, die künstlich erlernte Artikulationssprache und die durch das Ohr ermittelte natürliche Sprache.

Mit Vermehrung des Sprachschatzes nimmt auch die geistige Regsamkeit zu, so dass sie sich später von vollsinnigen Kindern kaum mehr unterscheiden, viele sogar an Wissen übertreffen. Idioten sind natürlich von vornherein aus der Taubstummenanstalt zu entfernen.

Nachdem wir durch die sogenannte funktionelle Prüfung

festgestellt haben, ob und welches Gehör noch vorhanden ist, schliessen wir die Prüfung mit Konversationssprache auf Vokal- und Konsonantengehör an. Ist dieses in ausgedehnterem Masse vorhanden, prüfen wir noch mit Worten und zwar bedienen wir uns der Zahlen von 1 bis 100.

Manche Kinder mit zu geringen Hörresten können zwar keinen Vokal oder Konsonanten, ausser den durch das Gefühl wahrgenommenen P T K richtig nachsprechen, wohl aber bringen sie einen Schall hervor; dieses Gehör nennen wir Schallgehör.

Auf Grund dieser Untersuchung fand BEZOLD die so wichtige Tatsache, dass sich bestimmte feste Beziehungen zwischen dem Hören der einzelnen Sprachlaute und der Erhaltung des Gehörs für bestimmte Tonstrecken in der Skala ergeben. Es stellte sich heraus, dass ein ganz bestimmtes relativ kleines Stück der Tonskala und zwar *nur dieses* für das Sprechverständnis *unbedingt* notwendig ist. Es ist das Tongebiet einer Quinte *von b' bis g''*. Fällt diese Strecke für das Gehör ganz aus oder werden die in ihrem Bereich fallenden Stimmgabeln c^{II} und g^{II} nur kurze Zeit (bis zu 10%) ihrer normalen Ausklingungsdauer perzipiert, so besteht auch für die Sprache kein oder ein ganz ungenügendes Hörvermögen.

Zum Beweise hiefür habe ich Ihnen, meine Herren, verschiedene Hörfelder mitgebracht, die sich mir bei der vorjährigen und heurigen Untersuchung ergeben haben und die die Richtigkeit dieser These BEZOLDS aufs Exakteste beweisen (Demonstration).

Die Beziehungen zwischen Ton und Sprachgehör erklären sich daraus, dass jedem Sprachlaute eine bestimmte Tonhöhe entspricht. Innerhalb dieser Quinte b^{I} bis g^{II} liegen nun die Grundtöne der meisten Vokale ausser *i*, welches in der drei gestrichenen Oktave zu suchen ist und der meisten Konsonanten, ferner konnte BEZOLD feststellen, dass die Zischlaute und *f* nur perzipiert werden, wenn Gehör für den oberen Teil der Tonskala besteht, die Konsonanten M, N, L, R dagegen nur, wenn die tiefen Töne relativ gut gehört werden.

Wir können demnach auf Grund der funktionellen Prüfung nach Herstellung der Hörfelder voraus sagen, welche Vokale und Konsonanten vom Ohr aus aufgefasst werden können und welche durch den Artikulationsunterricht ergänzt werden

müssen. Die Verteilung der Vokale und Konsonanten nach Bezold innerhalb der Tonskala sehen sie auf dieser Tabelle.

Die Feststellung gilt zunächst für die deutsche Sprache, doch werden sicher auch die Vorausbestimmung der Sprechfähigkeit für alle anderen Sprachen auf Grund dieser Tabelle möglich sein, auch für sie ist die Strecke b^{I} bis g^{II} unbedingt notwendig, nur werden in jenen Sprachen, in welchen die Zischlaute und *f* und *i* dominieren, natürlich die Kinder schlechter sprechen, welche Defekte am oberen Teil der Skala haben als jene, welche hier grössere Hörreste besitzen und umgekehrt.

Um die zahlreichen und teilweise umfangreichen Hörreste für den Unterricht nutzbar zu machen, müssen diese Kinder in eigener Weise unterrichtet werden. Beim gemeinsamen Unterricht, bei welchem der Lehrer von den einzelnen Schülern mehrere Meter entfernt spricht und nur auf Artikulation und Absehen, resp. Geberdensprache Rücksicht genommen wird, ist dies unmöglich.

Es muss vielmehr jedes zu erlernende Wort dem Kinde direkt in das Ohr mit *gewöhnlicher nicht geschrieener* Konversationssprache gesprochen werden. Erst dadurch kann es vom Ohre aufgefasst werden. Gleichzeitig muss das betreffende Wort im *Bilde* oder die *Sache* selbst gezeigt werden. Da aber bei den meisten Kindern noch einzelne Sprachlaute für das eine mehr, für das andere weniger, je nach den vorhandenen Hörresten ausfallen, müssen wir zu einem weiteren Hülfsmittel greifen, dem *Absehen vom Munde*.

Dazu erhält jeder Schüler einen *Spiegel* (Absehspiegel) in die Hand, in welchem er gleichzeitig mit dem *Auge* die Mundbewegungen des ihm direkt in das Ohr Sprechenden verfolgen kann. Auf diese Weise wird das, was das Ohr nicht zu perzipieren vermag, durch das Auge ersetzt, so dass sich die beiden Auffassungsarten vollkommen ergänzen.

Sobald die Kinder nämlich ein direkt in das Ohr gesprochenes Wort gleichzeitig mit Ohr und Auge seinem Sinne nach erfasst und eingelernt haben, sind sie auch in der Lage aus grösserer Entfernung im gemeinsamen Unterricht es wieder zu erkennen. Der Einzelunterricht braucht also nur relativ kurze Zeit in Anspruch zu nehmen.

Die Klassen, in welchen die Kinder mit Hörresten solchen Unterricht bekommen, nennen wir «*Hörklassen*» und zwar

sind je zwei Jahrgänge in einer Klasse vereinigt. Die Kinder werden das erste Schuljahr gemeinsam unterrichtet; am Schlusse des zweiten Halbjahres werden die Funktionsprüfungen ausgeführt und auf Grund derselben beginnt mit dem zweiten Schuljahre die Trennung der hörenden von den tauben Schülern. Auf diese Weise können die mit Hörresten begabten Kinder in wesentlich kürzerer Zeit gefördert werden, da sie alle die mühsamen und zeitraubenden Methoden für Erlernung der einzelnen Laute und weiter für ihre Zusammensetzung in Worte und Sätze nicht benötigen. Durch die Trennung wird auch, wie bereits erwähnt, eine direkte Verbildung der Sprache verhindert, da sie nicht mit den absolut Tauben gleichzeitig artikulieren und sprechen müssen, wodurch sie sich den Tonfall, gewissermassen den Dialekt derselben in vollendeter Weise aneignen, deshalb sollen die Taubstummen mit Hörresten in eigenen Anstalten gesammelt werden, wo sie von den schlechten Einflüssen der Totaltauben vollständig abgesondert sind.

Da bei diesem Unterricht das Gehör nicht geübt, sondern nur die noch vorhandenen kleineren oder grösseren Hörreste für die Sprache mit ausgenützt werden, nennen wir ihn im Gegensatz zu Urbantschitsch Hörübungen, *Sprachergänzungsunterricht*.

Seit dem Jahre 1904 sind in Bayern auf Grund ministerieller Verordnung in allen Taubstummenanstalten solche Hörklassen errichtet, welche ausgezeichnete Lehrerfolge aufzuweisen haben. Die Lehr- und Musteranstalt ist das Zentraltaubstummeninstitut in München, in welchem auch in einem neunmonatlichen Kurse die Taubstummenlehrer eigens vorgebildet werden. In einer Reihe anderer Länder, so Baden, in der Schweiz, in Holland, wird an einzelnen Anstalten nach Bezolds Methode unterrichtet. Überall werden sicher die Erfolge gleich glänzend sein, wenn nach einer exakten, vollständigen Untersuchung mit der kontinuierlichen Tonreihe die geeigneten Schüler durch einen Ohrenarzt ausgewählt werden und auf Grund der gefundenen Hörfelder der Unterricht von Lehrkräften, welche mit der Unterrichtsmethode vollkommen vertraut sind, erteilt wird.

Allerdings ist hier namentlich bei älteren Lehrern ein gewisser Widerstand zu überwinden, da sie sich in die Neuerungen nicht mehr finden können.

Wenn wir zum Schlusse noch die Frage stellen: Welche Kinder eignen sich zu diesem Unterricht und sind in besonderen Hörklassen auszubilden, so ist diese dahin zu beantworten, *alle*, welche in der Tonskala mindestens die Tonstrecke von b^{I} bis g^{II} und diese in einer Dauer von wenigstens 10% der normalen besitzen. Alle diese werden zweifellos die Sprache vom Ohr aus erlernen, selbst dann, wenn bei der ersten Untersuchung noch kein einziger Sprachlaut von dem Kinde nachgesprochen werden kann.

Je mehr und je intensiver die noch vorhandenen Reste in der Skala nach auf- oder abwärts reichen, desto besser und wohltönender wird natürlich die Sprache des Kindes werden.

Ausser diesen Taubstummen sind aber auch jene Kinder, in den Hörklassen zu vereinigen, welche im späteren Kindesalter ertaubt oder hochgradig schwerhörig geworden sind. Ferner finden sich in den Volksschulen und in neuerer Zeit in den Hilfs- und Sonderschulen noch eine grosse Reihe Kinder, welche nicht geistig minderwertig sind, sondern lediglich durch ihr schlechtes Gehör geringe Fortschritte machen und oft auch mangelhafte Sprache besitzen. Auch diese müssen nach der gleichen Methode wie die Taubstummen unterrichtet werden.

Unsere nun mehr als zehnjährige Erfahrung, sowohl an der Münchner Anstalt, wie auch an den andern Anstalten Bayerns haben die Zuverlässigkeit und Bildungserfolge dieser neuen Unterrichtsmethode vollauf bewiesen, und ich bin der festen Überzeugung, dass auch nicht nur an allen andern Orten deutscher Zunge, sondern auch in allen Kulturstaaten der Welt bei richtiger Auswahl der Taubstummen und Modifikation des Unterrichtes die gleichen glänzenden Resultate erzielt werden. Durch diese Ausführungen, hoffe ich den einen oder anderen von Ihnen, meine Herren, angeregt zu haben in ihrer Heimat in gleicher Weise für das Wohl einer grösseren Reihe unglücklicher Taubstummer zu wirken.

Toxydermie après trépanation mastoïdienne: cas de septicémie otogène sans trombosinusite.

Par le Dr. L. BAR, Chirurgien otorhinolaryngologiste de l'Hôpital de Nice.

Les conséquences d'une radicale intervention sur l'apophyse mastoïde sont, d'ordinaire, l'acheminement divers et progressif du malade vers la guérison définitive. En effet après avoir opératoirement établi un bon drainage mastoïdien, vidé les abcès périsinusiens qui peuvent exister, et s'être assuré de l'intégrité des sinus, la température tombe et fait place à la période de convalescence qui commence. Il n'en est pourtant pas toujours ainsi et conformément à ce qu'ont démontré Hessler, Brieger et surtout Otto Kröner de Francfort/Main, de nouvelles infections pyohémiques peuvent ultérieurement se produire, témoignant d'une plus générale invasion primitive que l'état local ne l'avait de prime abord laissé paraître. Ces infections, extra-auriculaires variables de siège, de forme et d'intensité, sont parfois d'un diagnostic aussi obscur que l'était leur pathogénie.

En voici un exemple dont le diagnostic a été aussi intéressant que discutable:

J. L . . . âgée de 6 ans environ, blonde, lymphatique, atteinte de végétations adénoïdes quant à son pharynx, fut prise il y a deux ans d'une otite moyenne suppurée gauche dont elle fut, disent les parents, complètement guérie. Au commencement de l'hiver 1908, cette enfant contracte une nouvelle otite gauche médiane suppurée originelle du rhinopharynx probablement grippale et lorsqu'après plusieurs semaines, c'est-à-dire en janvier 1909, on se décide pour la première fois à nous conseiller, nous constatons que la mastoïde est prise de rétention purulente, que sous toute probabilité il faudra rapidement opérer. C'est pourquoi, à quelques jours de là, tout traitement médical étant sans conteste définitivement inutile, nous entreprenons une trépanation étendue de la mas-

toïde qui déjà, malgré le jeune âge, est en pleine éburnation et rend de ce fait difficile l'abord des cavités internes. Toutefois avec beaucoup de soins nous évidons toutes les parties abcédées, mettant ainsi localement la petite malade dans les conditions les plus favorables à une rapide et sérieuse convalescence.

Quel ne fut donc pas notre étonnement lorsque, exactemement deux jours après l'opération, apparut non loin des bords de la brèche mastoïdienne, en avant du pavillon de l'oreille, sur la région temporale une plaque que négligemment on pouvait appeler érésipélateuse, plaque uniformément rouge, diffuse, à peine un peu rude au toucher, sans bourrelet périphérique ayant comme base une légère, très légère induration par œdème dermique. Cette plaque n'était le siège d'aucune sensibilité spéciale, d'aucune démangeaison, d'aucune sensation de brûlure, d'aucune cuisson et ne donnait lieu à aucune chaleur âcre ni mordicante.

Par compression on faisait disparaître la rougeur qui sitôt après reparaissait aussi vive. Tour à tour et tout autour du placard primitif apparurent successivement d'autres plaques, tantôt limitées, tantôt sur une grande étendue de la face, voisines ou éloignées de la brèche mastoïdienne. L'apparition de cet exanthème cutané s'était produite sans frisson, sans l'engorgement ganglionnaire ou autre symptôme de la manifestation intensive d'un grand état d'infection générale, sans troubles gastro-intestinaux dont la relation pût être établie ; elle avait eu lieu seulement avec une simple accélération de température qui, pendant les longues semaines que dura l'état dermique, tint la malade autour de 38° avec une accélération pulsative à 80 et 90.

Du fait de cette complication, la plaie opératoire et sa marche vers la guérison rationnelle ne parurent éprouver aucun dommage. Aucun arrêt, aucun trouble dans son évolution habituelle. Deux mois après l'intervention, la brèche mastoïdienne était complètement réparée et guérie, tandis que pour un temps encore persistent, atténués de plus en plus, les troubles dermiques ci-dessus enregistrés. Un régime favorable au repos du tube digestif affecté de constipation depuis la plus tendre enfance, quelques purgations et parfois un peu de quinine furent les médications indiquées en vue de combattre un état aussi singulier.

Dans le cours de cette complication cutanée, peut-on jamais porter sérieusement le diagnostic d'érésipèle? Sauf après les surprises de premier moment nous ne pouvons franchement le croire. Rappeler ici la symptomatologie de l'érésipèle nous paraît apporter, par un contraste frappant, le démenti absolu au diagnostic erroné qu'on eût ainsi fait. L'érésipèle en effet, quelque légère qu'en soit l'atteinte, se manifeste toujours *par un état général* infectieux que caractérisent des frissons intenses et répétés, la fièvre à haute température dont la durée est continue, les troubles gastro-intestinaux avec langue saburrale, nausées, vomissements, diarrhée, ictère, etc., insomnie, délire, — choses inobservées ici, — et par *un état local* (également tout autre que dans l'observation présente) caractérisé par: tâches rouges d'étendue variable, serpigineuse ou fixe, d'une couleur vive, cuisante, âcre et mordicante, de teinte uniformément rouge, disparaissant aussi à la pression, mais entourées d'un bourrelet périphérique formant un feston rouge jaunâtre autour duquel les téguments paraissent normaux. Sur les tâches érésipélateuses apparaissent tantôt des bulles, tantôt des phlyctènes et elles ne reposent sur aucun œdème sous-jacent à moins que, siègeant dans une région à tissu cellulaire essentiellement lâche, celui-ci n'emprunte à l'inflammation la réaction œdémateuse qu'il lui est ainsi aisé de faire. Lorsque ces tâches atteignent les bords d'une plaie, ceux-ci se tuméfient aussitôt, le bourgeonnement charnu jusqu'alors naturellement rouge et humide se dessèche et s'affaisse, la suppuration se tarit et les ganglions où pénètrent les lymphatiques qui émanent de la blessure s'engorgent et s'endolorissent. Rien de tel n'a jamais pu être observé au sujet de notre malade.

Dès lors à quelle interprétation rationnelle avoir recours, et quel diagnostic précis en déduire? Au premier abord un tel exanthème n'étant point un érésipèle peut être considéré comme un trouble trophique dû à quelque section de filets nerveux pendant l'opération ; mais cette idée ne peut être qu'aussitôt rejetée, car elle n'explique point l'état fébrile concomitant à ces plaques hyperhémiques et, quelque léger qu'il soit, cette fièvre indique l'infection. Avec plus de raison on pouvait émettre le diagnostic d'hyperhémie de la peau, laquelle, active ou passive, congestionne facilement le tissu cu-

tané et dont le caractère anatomique est une accumulation exagérée de sang dans les couches superficielles du chorion et dans le réseau capillaire. Cliniquement cette hyperhémie manifeste son activité par sa coloration vive, un léger gonflement, une sensation légère, toute chose bien différente de la coloration violacée et de l'œdème blanc qui caractérisent l'état passif. Un degré d'acuité en plus et cliniquement encore ces placards d'hyperhémie active sont de véritables dermites, zone limitée d'inflammation cutanée où l'épiderme est le siège d'une desquamation insensible et même d'une phlycténisation dont les parois peuvent se détacher en squames folliacés, comme on pouvait aisément le remarquer chez notre malade.

Ainsi raisonnablement se posait le diagnostic de dermite. Il ne restait, pour en confirmer la nature, qu'à analyser les relations qu'une telle hyperhémie active pouvait avoir avec l'état médical de la patiente après la libération chirurgicale de son territoire pyohémique. L'étiologie externe, telle que traumatisme, effet de calorique, médication inopportune (application de salol, iodoforme, acide phénique) étant de prime abord écartée comme inexistante, ces hyperhémies cutanées * rentraient aussitôt et forcément dans le cadre de celles qu'on doit considérer comme les symptômes concomitants ou consécutifs d'états pathologiques généraux ou de certains systèmes, particulièrement du système nerveux central ; telle la rougeur subite d'une jeune fille prise de honte ou de frayeur, telle encore l'hyperhémie progressive et plus stable de l'enfant en bas âge dont la face hyperhémiée et squameuse est le miroir d'un état d'infection gastrique ou gastro-intestinale. En l'espèce, ces troubles cutanés sont produits par voie directe ou réflexe avec intermédiaire du système nerveux central ; et la cause actionnelle, lorsqu'elle n'est point une simple excitation nerveuse venue du dehors est au moins l'attribut d'un virus pyoémique agissant sur la masse du sang. Quoi de plus vraisemblable à invoquer pour l'étiologie pathogénique des hyperhémies actives de notre opérée ? L'acte chirurgical avait primitivement libéré un territoire infecté de l'organisme, mais l'organisme infecté a continué à réagir par l'excitation du virus pyémique diffusé en lui ; et la réaction a lieu aux endroits les plus favorables, ceux les plus

* KAPOSI. Leçons sur les maladies de la peau (Besnier.)

voisins de la place où s'était produite l'intensité de sa manifestation virulente. Si à cette interprétation nous apportons encore l'appui de ce fait classique qu'un trouble gastro-intestinal (dans l'occurence la constipation habituelle de la malade) peut à lui seul faire toute l'étiologie d'un exanthème hyperhémique cutané, sans conteste nous pourrons dire que dans le cas singulier qui nous occupe il s'agissait en résumé d'une infection pyémique généralisée. Sa manifestation intensive fut une collection purulente dans une région : l'oreille autrefois pathologiquement altérée et en état d'infériorité de résistance acquise, tandis que la manifestation diffuse et moins intensive fut une hyperhémie cutanée dont les territoires voisins de la région très malade ont extériorisé lentement et longuement les effets, l'organisme entier fébricitant jusqu'à épuisement complet du virus pyémique.

Un tel diagnostic méritait une étude attentive. Nous remercions notre excellent confrère et ami le Dr. Ölnitz appelé en consultation, de nous avoir aidé à l'élucider, et il nous a paru intéressant d'en publier l'étude comme pouvant contribuer non seulement à la connaissance des dermatites cutanées mais plus particulièrement aussi des pyohémies otogènes durant le traitement desquelles un tel fait peut se produire et ne doit point être pris pour un érésipèle, maladie avec laquelle un examen superficiel peut amener la confusion d'une dermite pyémique.

Mastoidectomy in Relation to Primary Healing.

By CLARENCE JOHN BLAKE, M. D.,
WALTER AUGUSTUS LECOMPTE Professor of Otology, Harvard University.

The incentive to the investigations, begun in 1886 with a view to determining the operative conditions necessary to the speedy healing of the mastoid wound, was the belief that prolonged after-treatment, by packing, was not necessary in all cases, and that better and more speedy results could be attained under an exact asepsis and a complete removal of all diseased tissue, using the natural filling material, blood, as the basis of repair.

The first observations made were to the effect that when the surgically evacuated cavity was only lightly packed, the natural seepage of blood accumulated, especially in the more dependent portions of the cavity and that in such portions the desired reparative granulomata most speedily appeared. This observation of an accidental condition was next determined, experimentally, by varying the degree of packing and by allowing blood to coagulate in portions of the mastoid cavity, but it was not until two years later that definite studies of the possibility of healing, other than through the medium of reparative granulomata, were begun, and it was not until 1891 that the possibility of complete repair, by primary healing, without packing and without other than natural, post-operative, drainage was fairly established.

The consideration of the fact that osteomyelitis of the mastoid occurs in a distinctly delimited cavity with firm cortical walls, making complete removal of the septic contents, and of the cortex itself when diseased, easily possible, without prejudice to after results, suggested the probability of a greater degree of success than had been possible in the experiments upon the long bones first published by SCHEDE in 1886. In point of fact the mastoid cavity, because of its structure, its accessibility and its position is the one of all the large bone

cavities which is best adapted for investigation as to the repair of its exenterated interior by means of the organizing properties of the blood.

The investigations in question, carried on for a period of twenty years were made, as all such investigations should be made, under varying circumstances as regarded the systemic condition of the patients, the stage of the disease and the methods of operative procedure and of after-treatment.

Throughout the investigations the conviction steadily grew, and the conclusion was finally reached that, given the absence of any inhibitive systemic condition, a carefully observed asepsis and an exhaustively thorough evacuative operative technique, it was possible to attain a sufficient percentage of primary healings in the mastoid, to warrant the commendation of this attempt to otological members of the medical profession.

The septic invasion of the mastoid cavity, occurring first through the medium of the pneumatic spaces and progressing to the diploetic cells, involves in its finality the cortex with ultimate penetration and the substitution of a soft tissue resistant for that of the cortex.

The study of the mechanism of septic invasion of the mastoid cortex, one of the subjects now under investigation in my department at Harvard, while of much importance clinically, need not be here considered except in so far as it illustrates the process of destruction of the interior trabeculæ and emphasizes the importance of absolute thoroughness in the removal of all septic products and all necrosed or even congested bone down to healthy circumjacent soft tissues, including, if necessary, complete removal of considerable portions of the cortex itself.

Diversified as is the contour of the mastoid process, its elemental structures, and their disposition, are essentially the same in all human individuals; a cortical envelope with different degrees of apposition of its laminæ, and differing amounts of interposed diploe, derivative trabeculæ of similar substance enclosing spaces of differing size and contents, but themselves structurally the same, forming the wall either of a pneumatic or of a diploetic cell; whatever the variation in size, or in shape, of the mastoid process, or whatever the relative proportion, in size and in disposition, which the pneumatic and

diploetic spaces may bear to each other, the investing cortex, and the interior trabecular network, present a structural constant varied only in its dimensions.

The cortical and trabecular laminæ may approximate to the extent of fusion, or they may remain separated by a diploetic layer; in either instance the septic invasion is the same, differing only in degree proportionate to the virulence of the invading organism and the resistance of the particular region attacked.

The two structural conditions which seem to favor septic invasion, destruction and penetration, of the mastoid trabeculæ and cortex, are those in which the pneumatic spaces approximate, to the extent of sometimes of impinging upon, the mastoid boundary, and those in which the bases of the trabulæ and their cortical laminæ are especially interspersed with diploetic cells.

In the former instance the larger masses of granulomata, while they supply a defense, through the medium of a circulatory system with readily permeable vessel walls, exert a mechanically extrusive effect; in the latter the individual infection of the diploetic cells affords multiple centres for the extension of necrotic processes to the adjacent laminæ.

In both instances the invasive sequence, culminating in penetration, is much the same as that observed in a corresponding invasion of the labyrinth from the tympanic cavity, where this invasion does not follow the fenestral line, namely, hyperæmia, congestion, normal exudate, maceration, erosion, pathologic exudate, accumulation of detritus, constitution of scar tissue, formation of extrusive granulomata and finally, the establishment of minute sequestræ with corresponding weakening of the cortical trabecural walls, which finally yield under the mechanically exerted influence of the large extrusive granulomata.

To attain a surgical dead space which shall be so far immune as to permit of the exercise of the normal organizing property of the blood, with which the operative cavity is to be filled, and to favor the formation of osteoblasts, it is necessary that the operation itself should be most complete, of the most painstaking character and conducted under the extreme of aseptic precautions.

To a limited extent the blood, through its serum contents,

is self-protective against remaining septic organisms, but this demand should not be made upon it, the interior trabeculæ, and the mastoid cortex itself, should be cleared away, by means of the chisel, the gouge, the rongeur or the curette until only clear, firm, uncongested bone remains.

In the course of the investigations in regard to the possibility of primary healing, extending over a period of twenty years, various clinical studies were made upon the protective viability of the blood, upon the degree of exenteration required, upon the influence of the systemic condition of the patient, upon the influence exerted by the blood on the formation of the healthy reparative granulomata which are the basis of the post-operative treatment by packing, on the effect of partial drainage, either directly through the blood coagulum from the antrum or from the lower part of the post-aural incision, some of which have already been reported, and the final conclusion has been that, with a well conducted operation, under proper conditions, the attempt at primary healing of the mastoid wound is not only perfectly safe but is to be regarded as a rational surgical procedure, and it is my great pleasure to be able to say that my own successes in this method have been far surpassed by my pupils.

Technical points which furnish the best curative, functional and cosmetic results in Mastoid Operations for Extradural Lesions.

By W. SOHIER-BRYANT, A. M., M. D. (New-York City, U. S. A.)

The surgery of the ear, as conducted by different operators, is characterized by a remarkable lack of uniformity in its results. The outcome of operative interference, in the author's opinion, will be safeguarded and improved by attention to the following points :

a) The employment of a rigid aseptic technic should be fundamental to all the procedures of mastoid operations. The vital importance of this rigid asepsis is shown in the better results and in the more rapid convalescence in operations where the most careful asepsis has been maintained. By these aseptic measures the infection in the mastoid wound is lessened, in spite of the previous infection of the mastoid. The amount of the post-operative residual infection is also reduced very considerably by this strict asepsis. In many cases, the residual infection is diminished so that primary union of the wound takes place.

b) The external mastoid wound should be closed as soon as possible, and with a minimum of drainage. In the cases where the aseptic technic has been successful, the external wound may be closed immediately, allowing primary union and obliteration of the wound cavity by blood clot.

When the asepsis is not sufficiently complete for an ideal result, a very small drain will allow sufficient drainage to permit the bulk of the wound to heal rapidly.

c) The non-interference with the tympanic contents in the simple mastoid operations allows the ossicles to resume their normal function. Nothing is gained by probing or curetting about the tympanum.

d) To facilitate the speedy healing of the tympanum, it is desirable to maintain the post-tympanic drainage until the tympanum is completely healed. The tympanum should be

entirely healed before the post-aural opening is finally allowed to close. The quicker the tympanum heals, the less cicatricial tissue will form and the less will be the interference with the function of the tympanum.

e) Beginning two to four days after the operation, Politzerization should be employed daily to insure tubal drainage. When the tympanic membrane is closed and the post-aural wound still open, Politzerisation expels secretions from the tympanum in the direction of the mastoid wound. When the tympanum and post-aural openings are closed, Politzerisation distends the tympanic membrane and lessens the danger of adhesion of the membrane and ossicles and the tympanic walls.

f) The post-operative hearing is better in cases which do not undergo the radical mastoid operation; therefore, the radical operation should be employed only as a last resort.

The radical mastoïdeo-tympanic exenteration need not be performed unless it is absolutely necessary to remove diseased bone, or to uncover labyrinthine or intracranial complications. The radical mastoid operation should never be done for drainage of the middle ear cavities alone. The radical operation need not be done for uncomplicated suppuration, but only for acute or necrosing ostitis of the tympanic walls.

The technic of the radical procedure should be modified so that the living tympanic structures may be conserved (as much as possible). Tympanic structures which are not necrotic beyond the possibility of resolution must be left in place. The preservation of the whole or a part of the tympanum serves to insure better post-operative hearing.

g) Hearing after the radical mastoid operation is better in the cases where the Eustachian tube is preserved intact and patent throughout.

h) In cases where labyrinthine operations are unavoidable, the cochlear mechanism need not be destroyed except where there are definite indications of suppuration of the cochlea. Leaving the cochlea intact, will preserve the post-operative hearing function of the unaffected ear.

The above points are illustrated, in the author's opinion, by the following case histories:

Case I. Boy 6 years old. Ear discharged pus and patient had severe headaches. Operation, June 19, 1909 at New York Eye and Ear

Infirmary. Mastoidectomy. Pus and softened bone found, extensive bone involvement. Streptococcus encapsulatus found in mastoid pus. The wound was completely closed after operation. Second day after operation the wound had entirely healed by first intention. Gauze in canal dry and tympanum healed. Hearing rapidly returned to normal. The good results in this case were due to 1. careful antiseptic technic, which allowed healing without suppuration in any part of the ear, or of the mastoid wound ; and 2. the immediate closure of the mastoid wound to allow primary union.

Case II. A young woman, 19 years old. Had had recurrent purulent otitis. Slight mastoid pain and tenderness for 4 weeks. Operation at New-York Eye and Ear Infirmary. Jan. 19, 1906. Mastoidectomy including removal of mastoid process and cells. An epidural and perisinus abscess. Packy meningitis and sinus phlebitis were disclosed. The sinus was uncovered from well back of the knee of the sinus to the jugular bulb. The sinus was covered with feeble granulations. A large area of bone was removed, uncovering a considerable area of dura mater in both fossæ. The wound was closed with sutures leaving a drain 1/8 inch in diameter, leading to the antrum. Drain removed on the third day. On the fifth day, the sutures were removed. The middle ear had healed. The post-aural wound had healed. A 36 inch watch heard at 20 inches. Eleven months later there was no post-aural scar or deformity of surface. A 36-inch watch heard 11 feet.*

The good results in this case may be attributed to :

1. Careful asepsis which permitted rapid healing without suppuration in any part of the ear.

2. Immediate closure of the mastoid wound with a minimum of drainage which prevented deformity and shortened convalescence.

3. The preservation of the tympanic contents made possible the restoration of the post-operative hearing to normal.

4. Rapid healing of the tympanum prevented the formation of thick cicatrices which would interfere with good hearing.

5. The daily use of Politzerization prevented adhesion of the transmitting apparatus which might interfere with good hearing.

6. The employment of the modified or drained blood clot dressing lessened the danger of destruction of the clot by infection.

Case III. Girl, 16 years old. Chronic purulent otorrhea three years. Pain in ear two weeks. Headache and dizziness one week. Mastoidectomy and tympano-mastoid exenteration. No ossicles found. Pus in antrum and cells. Bone sclerosed. Dura mater exposed over tegmen antri. Plastic flap out in meatus. Mastoid wound closed. Small amount of gauze put in the meatus.

On the third day the mastoid wound had healed by first intention. By the 21st day the enlarged middle ear and meatus had wholly

* This case has been previously reported. Transactions of the American Otological Society, Vol. X, Pt. 2, 1906, pp. 354, and Vol. X, Pt. 3, 1907, pp. 503.

epidermatized. Post-aural scar linear, scarcely perceptible. Post-aural surface normal. Hearing poor but better than before the operation.[1]

The good results in this case may be attributed to:

1. Rigid aseptic technic.

2. The immediate closure of the mastoid wound.

3. The modification of the technic of the radical operation to preserve the lining of the tympanum as far as possible, reducing the area, which required the growth of new epithelium to cover it.

Case IV. A young woman, 24 years old. Chronic fetid purulent otitis since childhood. All tympanic contents appeared to be lacking. Rough bone felt in attic and aditus ad antrum. Tenderness on pressure over antrum. Temperature by mouth 90° f. Operation in a private hospital, Sept. 14, 1904. Mastoideo-tympanic exenteration performed. Small cholesteotoma in the antrum. Dura mater uncovered in both fossæ. The membranous auditory canal was slit longitudinally and stitched back. The post-aural wound was closed. The meatus was lightly packed. The post-aural wound healed by first intention. The enlarged tympanic cavity and the meatus were dry in 5 days.

In 6 weeks the entire enlarged tympanic cavity was firmly epidermitized, and gross desquamation had ceased. Three years and 8 months later tympanum clean and normally discharged all desquamated epithelium. No post-aural scar or depression. A 36-inch watch heard 10 inches: hearing very much better than before the operation.[2]

The good results in this case were due to:

1. Rigid aseptic technic which allowed convalescence without any post-operative suppuration.

2. The immediate closure of the post-aural wound with a minimum of drainage to allow rapid healing.

3. The modification of the technic of the radical tympano-mastoid exenteration to preserve all the living tympanic structures which hastened epidermitication and allowed a maximum of post-operative hearing.

4. The preservation of the Eustachian tube intact, in order to insure the best possible post-operative hearing.

Case V. Boy, 19 years old. (Presented before the New-York Otological Society, N. Y. May 28, 1907). On the left side recurrent chronic middle ear suppuration. Chronic mastoiditis. Five weeks previous to operation facial paralysis appeared. Occasional pain in left ear. Vertigo, nausea and vomiting commenced 2 weeks previous. Tendency to fall to the left, the diseased side. Loud tinnitus for the last 5 days in left ear. Examination showed total facial paralysis on the left, the diseased side. Left auricle displaced externally. Some post-

[1] This case has been previously reported. Rapid Convalescence after Mastoid Operation (Case IV). The Laryngoscope, St. Louis, April 1907, vol XVII, No. 4, pp. 273—277.

[2] This case has been previously published. The Technic of the Radical Tympano-Mastoid Operation when complicated by the Anterior Position of the Sigmoid Sinus. N. Y. Med. Jour. N. Y., Vol. 83, No. 15, April 1906, pp. 751—754.

aural redness and edema. No tenderness. A little pus in fundus of canal and perforation of membrana tympani. Temperature by mouth 99,4° F., Pulse 104, Respiration 24. Deaf in diseased ear. No bone conduction in the affected ear. Tuning forks on any part of the skull are referred to the unaffected ear. High tone limit of the affected ear 25,000 S. V. Low tone limit 256 S. V.

Horizontal nystagmus most marked to the right, the well side, on looking to the right. Rotating eyes to the diseased side causes nystagmus, but not as marked as rotating away from the diseased side. On looking straight ahead very slight nystagmus in the eye of the affected side toward the well side. Cannot hop once with feet together and eyes closed without falling to the affected side.

Cannot walk three steps with eyes closed without falling to the left.

Tympano-mastoid exenteration at the New-York Eye and Ear Infirmary May 28, 1907. Mastoid sclerosed, Tympanum full of granulations. Removed ossicles. Granulation along the facial canal and in the oval pelvis. Uncovered facial nerve along the tympanic wall. Enlarged oval window ; Opened external semi-circular canal into vestibule. Made plastic flap of external canal. Closed post-aural wound. Light packing in canal.

Post-aural wound healed by first intention on second day. Third day no vertigo or tinnitus. Fifth day, middle ear practically dry. Ninth day jumped well with eyes closed. Still a little labyrinthine fluid could be wiped from enlarged oval window. Tenth day, facial movements much better. Twenty-fourth day, watch heard in operated ear by bone conduction. Thirty-ninth day labyrinthine fluid had ceased oozing.

Nine and one-half months later facial movement perfect. Equilibrium normal. A faint tremor of eyes on looking hard to either side. POLITZER's acoumeter heard at 21 inches on affected side.

Scar linear, and a level post-aural surface.*

The good results in this case were due to:

1. Rigid aseptic technic which prevented post-operative suppuration in any part of the ear.

2. The immediate closure of the mastoid wound hastened convalescence and diminished deformity.

3. Not packing the enlarged tympanum tightly allowed as much closure of the added space as possible.

4. Leaving the cochlea intact allowed some post-operative hearing.

Case VI. Man, 65 years old. Acute mastoiditis, right side. Ear ached for ten days previous. Constant headache. Nausea and dizziness. Mastoid tenderness. Fetid purulent discharge. Temperature by mouth 100,4° F. Operation at New-York Eye and Ear Infirmary May 21, 1907. Mastoidectomy, and mastoide-tympanotomy or modified radical mastoid operation. Very extensive bone involvement and osteomyelitis extending to the jugular fossa of the occipital bone and the zygoma and

* This case has been reported previously. (New-York Eye and Ear Infirmary Report, Vol. XIII, July 1908, pp. 24, Case 4.)

the petrous pyramid. The dura mater was extensively exposed. The posterior wall of the osseous meatus was removed up to the sulcus tympanicus. The epitympanum was widely opened, exposing the incus and malleus, but their attachments were not disturbed. The mastoid wound was closed around a very small drain 1/8 inch in diameter. The infection found in the mastoid pus was streptococcus encapsulatus. *Convalescence.* Post-aural wound healed by the fourth day. Eighth day tympanum dry. Tenth day tympanic membrane healed. On the twenty-fifth day everything was solidily healed. Nine months after the operation a 36-inch watch was heard 17 inches. This was better than before the ear involvement. Right or normal ear heard the watch only at 10 inches. Patient says that the left ear was the better hearing ear before the acute attack and operation, and that now the operated ear hears very much better than before the operation. Scar linear. Slightly depressed post-aural surface.*

The good results in this case are due to:

1. Careful antiseptic technic, which allowed rapid convalescence without suppuration in any part of the ear; a minimum of injury to the sound-conducting apparatus, causing an improvement in hearing in an old man.

2. Immediate closure of the post-aural wound contributed to the cosmetic result and short convalescence.

3. Non-interference with the tympanic contents in the modified radical operation of mastoidectomy and mastoideo-tympanotomy allowed a post-convalescent hearing greater than the pre-infection hearing.

4. The use of Politzerization prevented the adhesion of the sound-transmitting mechanism which might interfere with post-operative hearing.

5. The modification of the technic of the operation to furnish a maximum exposure of the tympanum without injuring the sound-conducting mechanism, allowed the restoration of a large amount of hearing.

Case VII. A lad. 17 years old. Chronic middle ear suppuration of the left ear; An acute attack had lasted six weeks. Auricle displaced outward by post-aural swelling. Modified radical or mastoidectomy and mastoideo-tympanotomy performed at the New-York Eye and Ear Infirmary July 27, 1905. Case presented befyre the N. Y. Otological Society Nov. 28, 1905. Operation showed perforation of the cortex, and very extensive bone involvement. The mastoid process and cells were entirely removed. Dura mater was exposed in middle and cerebellar fossæ. The posterior wall ot the osseous meatus was removed, close up to the sulcus tympanicus. The upper wall of the meatus was removed, leaving only the inner table. The outer and lower walls of the epitympanum were taken away. The body of the incus and head of the malleus were clearly seen. The ossicles and their attachments

* This case has been published. New York Eye and Ear Infirmary Report, Knickerbocker Press, N. Y., Vol. XIII., July, 1908, pp. 24, case XXIII.

were not disturbed. The external meatus was slit longitudinally along the floor, the cut turning up backwards into the concha. The external wound was closed tightly and allowed to fill with blood. The meatus was lightly packed. At operation, a mixed infection was found in the mastoid pus. On the eleventh day after the operation the middle ear, canal and mastoid wound were healed. Two and one-half years later, a 36-inch watch was heard by the left ear at 8 feet-very much further than before the operation. The post-aural surface normal· The linear C-shaped scar is barely perceptible.*

The good results in this case were due to:

1. Rigid aseptic technic which prevented post-operative suppuration in every part of the ear, and allowed restoration of normal hearing.

2. Immediate closure of the external wound furnished good cosmetic results.

3. The daily use of Politzerization prevented adhesion of the sound-conducting apparatus and assisted the restoration of hearing.

4. The performance of a modified radical operation or mastoidectomy and mastoideo-tympanotomy for extensive involvement of the temporal bone, allowed the retention of the function of the sound-conducting apparatus.

CONCLUSION.

Strict attention to the following points has given the best cosmetic functional and curative results in mastoid operations:

1. The employment of rigid aseptic technique.

2. The immediate closure of the external wound with a minimum of drainage.

3. In a simple mastoid operation, the non-interference with the tympanic contents.

4. The healing of the tympanum before the post-aural opening is finally allowed to close.

5. The daily use of Politzerization, beginning three or four days after the operation.

6. The performance of a radical operation only in cases which demand it; and the modification of the technic of the radical procedure so that all the living tympanic structures may be conserved.

7. The preservation of the Eustachian tube intact and patent throughout.

8. Leaving the cochlea intact, except in cases where there are definite indications of an invasion of the cochlea by suppuration.

* This case has been reported previously: Archives of Otology, N. Y., Vol. XXXV, No. 1, 1906, pp. 38, and No. 4, 1906, pp. 198.

Some Observations on the Temporal Bone.

By Dr. A. REJTŐ (Budapest).

Nowhere can we obtain a better view of the influence exercised by anatomical conditions on the progress and complications of disease, than in the case of suppuration of the middle ear. The different forms of mastoiditis, the septic thrombosis of the lateral sinus, facial paralysis and other cranial complications may all be the consequence of some anatomical variation. Among the numerous ways in which suppuration may spread from the middle ear, and which can therefore be regarded as the causes of the different complications, the dehiscences or defective developments of the temporal bone are of great importance.

I have investigated four varieties of dehiscence as follows:

1. on the os tympani, that is the lateral wall of the bony meatus acusticus externus,
2. on the sulcus jugularis,
3. on the tegmen antri and tympani,
4. on the facialis canal, that is, on the intratympanal part.

For this investigation I was not able to avail myself of the treasures of our anatomical and anthropological museums, as could Dr. Kanasugi in his recent studies, because I had to cut the craniums in order to get a view of these parts and moreover needed very carefully prepared specimens. Artificial dehiscence may often be remarked as a result of a violent removal of the dura from the tegmen tympani (etc.).

I took therefore for my study one hundred temporal bones, belonging to skeletons of between 20 and 60 years and subjected these bones to a very careful preparation After examining them externally I cut them with a round electric saw all in the same direction, through the mastoid process to the canalis caroticus so that besides the structura of the mastoid process the whole middle ear was laid bare, and in some specimens could be seen also the cochlea and the semicircular canals.

Of the results of the external examination I need not speak as the skulls of the different museums afford abundant scope for such examination, but wish only to show you this fine specimen of fissura squamo-mastoidea designated by ADERMANN «deutliche Fissure» which both he and Sato found in 1% of the some thousands of specimens examined.

And one case of a curious petro squamoral sinus on which both the primary and secondary vein systems are persisted. 60.

On the os tympani I found dehiscence in four cases that is in 4%.

On the sulcus jugularis I found 6 dehiscences and these on the most part on high and out-pushing sulci. Of these 6 dehiscences 4 opened to the posterior surface of the bone, just at the endolymphatic saccus, and 2 opened to the middle ear. In two cases the sulcus jugularis was so abnormally large as to be dangerous in paracenthesis operation as described by GRUBER, LUDWIG, HABERLAND, BRIEGER, SELIGMANN.

On the tegmen antri there appeared to be 9% and on the tegmen tympani 4% ; and of these 13 cases only 2 were genuine dehiscences, that is, defective developments of bone and the others were over-developed canals of bone-arteries passing from the base of the cranium to the antrum or to the middle ear.

On the canalis facialis I found two distinct types of dehiscence. On type consisted in 2—3 small holes no larger than the point of a needle, and these I found in 3 cases, close to the lateral semicircular canal.

The other type was oval in shape, 1—2 mm long and these I found in 8 cases on the lower part of the facial canal just behind the fenestra ovalis.

It is possible that in the frequent occurrence of this last-mentioned dehiscence we may find the explanation of the circumstance, that the «bridge» employed for the protection of the facial nerve so often breaks in the process of opening the labyrinth even under the most careful chiseling or boring. These dehiscences may be the cause of the temporary paralysis of the facial nerve which may be observed after radical operations even when the facial nerve has not been injured. and they are perhaps the «gaps» referred to by several authors, notably Dr. CHEATLE in his Hunterian Lectures.

Vergleichende Anatomie der Hammer-Ambos-Verbindung.

Privatdozent Dr. HUGO FREY, Wien.

In der anatomischen und otologischen Litteratur galt bisher die Annahme als feststehend, dass zwischen Hammer und Ambos eine Gelenksverbindung vorhanden sei, welche eine gewisse selbstständige Beweglichkeit der beiden Gehörknöchelchen gegen einander ermögliche. Allerdings waren schon seit längerer Zeit über die Art dieser Verbindung die Meinungen geteilt, insoferne als die einen Forscher — als deren Repräsentanten man RÜDINGER und einzelne seiner Schüler ansehen kann — annahmen, dass es sich hier um ein vollentwickeltes Gelenk handle, das nicht nur die gewöhnlichen Elemente der Diarthrose, nämlich überknorpelte Knochenflächen, Kapselbänder und Gelenkshohlraum enthalte, sondern auch noch mit einem aus Faserknorpel bestehenden Meniscus versehen sei, eine Anordnung, die sogar eine ganz besondere Beweglichkeit gewährleisten müsste. Auf der zweiten Seite steht neben anderen insbesondere SIEBENMANN, der die Verbindung der Gehörknöchelchen als eine *Symphyse* auffasst und der Meinung ist, dass die beiden knöchernen Gelenkskörper durch einen Bindegewebsknorpel verbunden seien, der durch zahlreiche Spalten zerklüftet, nach Art der Verbindung der Wirbelkörper oder der Symphysis ossium pubis ebenfalls die einer solchen Verbindung entsprechende unter Umständen nicht unbeträchtliche Beweglichkeit erlaube.

Die Untersuchungen dieser Autoren bezogen sich fast ausschliesslich auf den Menschen. Sie liegen zumeist schon ziemlich weit zurück und sind noch mit den unvollkommeneren Methoden der früheren histologischen Technik gearbeitet. In den letzten Jahren hat SCHMIED ebenfalls am Menschen Untersuchungen mit den modernen Serienmethoden angestellt und ist im wesentlichen zu einer Bestätigung der SIEBENMANNschen Ansicht gekommen.

Ausgehend von Untersuchungen, die ich seinerzeit über pathologische Ankylosierung des Hammer-Ambos-Gelenkes beim Menschen ausgeführt und veröffentlicht habe, und von einzelnen Befunden bei verschiedenen Tieren, beschloss ich die Frage vom vergleichend anatomischen Standpunkte aus aufzuklären. Es ist anzunehmen, dass im Wesentlichen die Funktionsvorgänge des Mittelohr-Apparates bei den Säugetieren mit denen am Menschen übereinstimmen und schon aus diesem Grunde konnte auch ein Parallelismus der für die Funktion in Betracht kommenden anatomischen Bildungen erwartet und ihre Betrachtung aus einen gemeinsamen Gesichtspunkte erlaubt werden.

Als Untersuchungsmateriale dienten mir die nahezu ausnahmslos in frischen Zustande konservierten Gehörorgane von über 100 Individuen verschiedener Säugerspezies, die alle im Ganzen fixiert, eingebettet und in fortlaufende Serien zerlegt wurden, so dass artefizielle Veränderungen an den zum Teile sehr zarten und empfindlichen Bildungen der Gehörknöchelchen mit einer grossen Wahrscheinlichkeit vermieden werden konnten. An dieser Stelle mangelt es an Zeit, ausführlich auf die Befunde einzugehen, es ist mir nur möglich, die wichtigsten Ergebnisse meiner Untersuchungen mitzuteilen und an typischen Beispielen zu demonstrieren.

Es zeigte sich hier, dass am Aufbaue der Hammer-Ambos-Verbindung folgende Gewebselemente partizipieren:

1. Knochen,
2. hyaliner Knorpel,
3. Faserknorpel,
4. verkalkter hyaliner Knorpel,
5. straffes und lockeres fibrilläres Bindegewebe und
6. ein Gewebe, dessen Eigenschaften später genauer klargelegt werden sollen und das ich vorläufig als Zwischengewebe bezeichnen will.

Diese Elemente formen die Verbindung in verschiedener Weise, so dass man eine Anzahl Typen erhält, die unter einander im Wesentlichen verschieden sind und sich im grossen und ganzen unregelmässig auf die verschiedenen Gruppen der Säugetiere verteilen, aber immerhin so, dass manche Gruppen besonders charakteristische Formationen zeigen.

Bei dem ersten Typus, der insbesondere bei einer Unterordnung der Insektivoren und bei manchen Nagern vorkommt,

findet sich der Hammerkopf mit dem Ambosskörper durch eine feste knöcherne Vereinigung verbunden, so dass selbst im histologischen Bilde die Abgrenzung der beiden Elemente nicht gelingt und wir zweifellos eine echte Ankylose vor uns haben. Bei einem andern Typus sind die beiden Gelenkskörper durch ein straffes faseriges Bindegewebe oder durch hyalinen Knorpel ganz oder nahezu lückenlos an einander geheftet, und man muss auch hier von einer Ankylose sprechen. In einem weiteren Typus finden wir zwischen den die Knöchelchen überziehenden hyalinen Knorpel eine Knorpelschichte fugenlos eingeschoben, die deutlich veränderten hyalinen Knorpel darstellt, der sich insbesondere durch seine Affinität zu Eosin auszeichnet, und sich daher wesentlich stärker rot färbt als der eigentliche hyaline Knorpel der Gelenksenden. In wieder einem andern Typus findet man diesen rot gefärbten Knorpel in eine strukturlose Schichte verwandelt, die zwar die beiden Gelenkskörper noch kontinuierlich mit einander verbindet, aber nur an den Rändern Spuren zerfallener oder degenerierter Zellen enthält und als ein indifferentes Gewebe nach unseren jetzigen histologischen Begriffen nicht näher definiert werden kann. Weiters findet man Spezies, bei welchen die Veränderung des Knorpels soweit gediehen ist, dass dieses eben beschriebene Gewebe in Schollen, Streifen und Platten zerfällt, wobei es sich dann deutlich ergibt, dass auch die Bindegewebszüge des meistens ziemlich straffen Kapselbandes von der Seite her in dieses «Zwischengewebe» einstrahlen und in demselben sich auflösen, so dass es als ein gemeinsames Veränderungsprodukt aus Knorpel- und Bindegewebselementen betrachtet werden muss. Dieses Zwischengewebe ist in vielen Fällen von so eigentümlicher Beschaffenheit, dass es dem in diesen Bildern nicht Erfahrenen als ein fremdartiges pathologisches Gebilde — etwa ein Coagulum oder Exsudat — imponieren könnte, wovon aber nicht die Rede sein kann.

In anderen Fällen wieder sieht man die Auflösung dieses Zwischengewebes soweit fortgeschritten, dass sich tatsächlich ein Hohlraum im Gelenke bildet, der dann seinerseits wieder häufig von lockeren fibrillären Bindegewebsbündeln durchzogen wird. Endlich findet man Fälle, bei denen zum Teile an einzelnen Stellen schon ein weitgehender Zerfall dieses Zwischengewebes und hiemit ein Klaffen des Gelenksspaltes eingetreten ist, während an anderen Stellen des Gelenkes

noch bindegewebige oder knorpelige Brücken, ja selbst Brücken aus verkalktem Knorpel vorhanden sind.

Diese Beschreibung erschöpft alle Verhältnisse, wie ich sie an den verschiedenen Thierspezies und auch beim Menschen vorgefunden habe, und sie unterscheiden sich im wesentlichen von dem bisherigen Befunden dadurch, dass ich das Hauptgewicht

1. auf die grosse Variabilität der Verbindung und

2. auf den vom hyalinen Knorpel und Bindegewebe ausgehenden, eigentümlichen Degenerationsprozess lege, durch den Verhältnisse geschaffen werden, wie sie sonst in keinem anderen Gelenke des menschlichen Körpers zu beobachten sind, so dass man nicht das Recht hat, die Hammer-Ambos-Verbindung zu den wirklichen Gelenken zu zählen, sie aber auch nicht zu den Symphysen schlechthin rechnen darf. Die Annahme des Meniscus wird durch meine Untersuchungen — wie ich glaube — endgiltig hinfällig und sie entspringt zweifellos nur der irrtümlichen Auffassung von zufälligen Bildungen des Zwischengewebes, wie man sie an dem einen oder anderen Schnitte häufig wahrnehmen kann, ebenso muss aber die Meinung, dass es sich um eine faserknorpelige oder bindegewebsknorpelige zwischen die hyalinen Knorpel fugenlos eingeschaltete und typisch vorkommende Faserknorpel-Platte handelt, die gewissen Spaltbildungen unterworfen ist (Siebenmann und seine Schüler), als den tatsächlichen Verhältnissen nicht entsprechend bezeichnet werden, da das für Faserknorpel gehaltene Gewebe ein ganz anderes Gebilde, ein eigentümliches Derivat von Binde- und Knorpelgewebe darstellt. Indem fast bei allen untersuchten Tieren eine stellenweise mehr oder weniger feste Verbindung der Gelenkskörper, bei anderen aber, bei denen der Zerfall der Gelenksknorpel weit fortgeschritten ist, zumindest eine sehr kräftige bindegewebige Vereinigung an der Peripherie besteht, kann man die Beweglichkeit dieser Verbindung als minimal, bei vielen Spezies sogar als vollständig ausgeschlossen erklären. Es folgt daraus für die oben gemachte Annahme, nach der die Beteiligung der Gehörknöchelchenkette an der Schalleitung bei allen Säugern wesentlich gleichartig ist, dass die gegenseitige Beweglichkeit von Hammer und Ambos für den Hörakt nicht von Bedeutung sein kann. Die physiologischen Folgerungen dieser Thatsache behalte ich mir vor, ebenso wie

die detaillirten Befunde an einer anderen Stelle zu veröffentlichen. Die Ursache, warum trotz Ausschliessung der — wie man annehmen kann, nicht einmal erwünschten — Beweglichkeit die Diskontinuität hier noch immer anatomisch zum Ausdrucke kommt, wenn sie auch physiologisch ihren Sinn verloren hat, ist wohl eine phylogenetische. Sie dürfte damit zusammenhängen, dass nach den jetzigen Annahmen das Hammer-Ambos-Gelenk der Säuger dem Kiefergelenke der Sauropsiden analog zu setzen ist, so dass wir hier die Diskontinuität als ein phylogenetisches Erbstück erkennen, welches physiologisch durch den Funktionswechsel der in dem Gehörapparat übergetretenen Organe nicht mehr zu gründen ist.

Die Bedeutung der Wassermannschen Reaktion in der Ohrenheilkunde.

Von Dr. LEOPOLD ARZT, Assistenten am pathol. Institut.
Aus dem pathologischen Institut (Vorst. Professor Dr. Heinrich Albrecht) und der otiatrischen Abteilung (Vorst. Dozent Dr. G. Alexander) der allgemeinen Poliklinik in Wien.

Gestatten Sie, dass ich in aller Kürze über Untersuchungen berichte, die im pathologischen Institut des Professors H. ALBRECHT der allgemeinen Poliklinik in Wien mit dem Materiale der Ohrenabteilung des Dozenten ALEXANDER angestellt wurden und die den Zweck hatten, *der Frage der Brauchbarkeit der Reaktion und im weiteren der Ätiologie mancher Ohrenerkrankungen näher zu treten.*

Bevor ich aber auf die angestellten Untersuchungen und ihre Ergebnisse selbst eingehe, halte ich es für notwendig, *einige Bemerkungen über die Reaktion selbst vorauszuschicken,* ohne auf die so zahlreiche Literatur, wo es nicht unbedingt notwendig ist, näher einzugehen und verweise ich diesbezüglich auf die verschiedenen zusammenfassenden Arbeiten, die seit der ersten Publikation von WASSERMANN, NEISSER und BRUCK am 10. Mai 1906 erschienen sind.

Die Technik unserer Versuchsanordnung hielt sich streng an die Vorschriften WASSERMANNS. Es wurden infolgedessen, obwohl die Resultate die gleichen zu sein scheinen, als Antigene nur Extrakte aus hereditär-luetischen Fällen verwendet und von der Verwendung von Extrakten aus normalen Organen nach MÜLLER, LANDSTEINER und PÖTZL Abstand genommen.

Der Verwendung von *alkoholischen Extrakten* aus hereditär-luetischen Fällen mit reichlichem Spirochätenbefund *an Stelle* des zuerst angegebenen *wässerigen Extraktes*, stimmte WASSERMANN bereits selbst bei, so dass dagegen wohl kein Einwand erhoben werden kann.

Obwohl die Methode von verschiedenen Seiten modifiziert wurde, teils um sie zu vereinfachen, teils um sie womöglich

empfindlicher zu gestalten, ich nenne nur BAUER, TSCHERNOBOGOFF, NOGUCHI, STERN, BALLNER, VON DECASTELLOS und HECHT, so glaube ich doch, wenn auch die Brauchbarkeit aller dieser Methoden nicht von vornherein abgelehnt werden kann, die Zahl der angestellten Untersuchungen zu gering ist, um ein Endresultat über dieselben abgeben zu können. Andererseits ist die mit diesen Modifikationen gegebene Erleichterung der Methodik nicht eine solche, dass sich der Mehraufwand an Arbeit und Mühe, dafür aber das Arbeiten nach der Originalmethode nicht verlohnen würde.

Eine *praktische Bedeutung* hätten nur die einschneidenden Änderungen, die wohl nur mehr einen geistigen Zusammenhang mit der WASSERMANNschen Reaktion besitzen und auf einer höchst einfachen Technik beruhen, wie sie zuerst von PORGES, dann von KLAUSNER angegeben wurden und die man kurzweg als *Füllungsreaktionen* bezeichnen kann.

Eine ganz *neue Methode* bedeutet die von SCHUMANN *angegebene Furtenreaktion.*

Doch haben sich alle diese *Methoden teils nicht bewährt, teils* — und dies trifft nur für die von PORGES angegebenen Ausflockungsreaktion mit *glykokollsaurem Natrium* zu *sind die statistischen Zahlen für ein Endurteil noch zu klein.*

Nach diesen kurzen Bemerkungen über die Technik möchte ich mit einigen Worten auf die *Bewertung der Untersuchungsergebnisse eingehen.*

Die Reaktion für die *Lues* als *spezifisch* zu bezeichnen im strengsten Wortsinne, *geht wohl nicht an*, da sie zweifelsohne auch bei anderen Krankheitsprozessen vorkommt und auch, nachdem sich auch Normalextrakte verwenden lassen, nicht als eine Antigen-Antikörperreaktion aufzufassen ist. Sie werden aber sehen, meine Herren, dass die *praktische Bedeutung der Reaktion eine solche eminente ist, dass auch diese Momente und auch insbesondere die Unklarheit über das Wesen der Reaktion nichts derselben anhaben kann.*

Einwandsfrei *positive Reaktion* gibt unter anderem *Lepra* und vielleicht auch *Scharlach,* obwohl darüber die besonders in letzter Zeit angestellten Untersuchungen ein negatives Resultat ergeben. Um sie nicht allzulange hinzuhalten, möchte ich Sie in dieser Beziehung auf die Arbeit HOMEKS aus allerletzter Zeit verweisen, der die positiven Reaktionen bei ne-

gativer Luesanamnese zusammenstellte, *obwohl ich dazu bemerken muss, dass gar manche dieser Fälle einer strengen Kritik nicht Stand halten, da sie einerseits nur partiell hemmten, andererseits die Technik der Ausführung oft erheblich von* WASSERMANNS *Angaben abging.* Trotzdem will ich nicht leugnen, dass gelegentlich eine positive Reaktion vorkommen kann, aber ausschliesslich nur bei schwer fieberhaften Krankheiten oder solchen Krankheitsformen, wo insbesondere eine Differenzialdiagnose gegen Lues wohl nicht in Frage kommt.

Ganz speziell haben sich mit dem *Vorkommen von positiven Reaktionen bei negativer Luesanamnese* R. BAUER und G. MEIER beschäftigt, die über 250 Sera untersuchten; doch kommen sie zu einem gegenteiligen Schlusssatz: «*Es ergibt sich*» — *sagen sie* — «*aus den eben mitgeteilten Daten, dass wir trotz des grossen untersuchten Materials uns nicht davon überzeugen konnten, dass bei den vier Krankheitsgruppen von Diabetes, Tumoren, fieberhafte Krankheiten und Tuberkulose positive* WASSERMANNsche *Reaktion auftritt.* Speziell haben wir keine einzige positive Reaktion gefunden bei Tumoren, bei Diabetes, ebensowenig bei Typhus, Pneumonie, Malaria und den übrigen, früher aufgezählten Krankheiten».

Eine weitere Frage ist nun die, *in welchen und in wie vielen Fällen von sichergestellter Lues habe ich eine positive* WASSERMANNsche *Reaktion zu erwarten?*

Darüber lässt sich nur schwer ein in Zahlen ausdrückbares Urteil abgeben, da einerseits es gewiss von der Feinheit des Arbeitens, insbesondere von dem verwendeten Extrakt abhängt, ob ein höherer oder niederer Perzentsatz erreicht wird; andererseits haben die *verschiedenen Autoren ihr Material verschieden gruppiert,* so dass auch dadurch die Übersicht erschwert wird.

Die *besten Resultate* scheint die *progressive Paralyse* zu geben, die nach HAUCK 100% positive Reaktionen gibt, so dass WASSERMANN behaupten konnte, «*dass ein Fall ohne Reaktion mit Sicherheit als nicht paralytisch aufgefasst werden muss*».

Nach LEDERMANN gibt *unbehandelte Lues 81%, gut behandelte 47%* und *Lues hereditaria 100%* Hemmung. Aber noch höhere Perzente gibt nach HAUCK *die manifeste Lues im Frühstadium,* nach seiner Statistik *92%.*

Nach diesen Erörterungen, die ich nur ganz auszugsweise wiedergegeben habe, wäre einiges *über den negativen Ausfall der Reaktion* zu sagen. Da ich aber mich nicht wiederholen will und anderseits diese Frage bei der Besprechung meiner eigenen Untersuchungen noch einmal aufrollen muss, will ich diesen Punkt hier übergehen und auf später verweisen.

Den *praktischen Wert* der Reaktion werden Sie aber am besten daraus erkennen, dass dieselbe nicht nur *zum notwendigsten Untersuchungsbehelf der Syphilidologen* geworden ist, sondern auch in *der internen Klinik* sich einen bedeutenden Einfluss geschaffen hat. *Aber auch die Gynäkologen* (Bab, Frankl), *die Pädiater* (Max, Joseph), *die Chirurgen* (Karewski, Wolfsohn, Baetzner, Coenen), *die Ophtalmologen* (Guttmann, Best) *und auch die pathologische Anatomie* (Löhlein, Fränkel und Much) *bedienten sich mit Erfolg derselben.* Und auch in das verwandte Fach der *Laryngologie* ist die Reaktion bereits eingedrungen, indem Sabernheim über Untersuchungen bei Ozäna berichtete.

Ich glaube daher nur eine Lücke ausgefüllt zu haben, wenn ich an einer Reihe an Ohrenkrankheiten leidenden Patienten, deren Anamnese im allgemeinen keinen Anhaltspunkt für Lues bot, die Wassermannsche Reaktion ausführte.

Die Gesamtzahl der in den letzten Monaten an der serodiagnostischen Station der Hautabteilung (Dozent Nobl) und des pathologischen Institutes (Professor H. Albrecht) zu Untersuchung gekommenen Sera betrug über 360, davon stammten von *Patienten, die an Ohrenerkrankungen überhaupt litten, einundsechzig.*

An der Hand der nebenstehenden Tabelle möchte ich nun die Zahlen näher erörtern.

Gesamtzahl der untersuchten Fälle	Gesamtzahl der untersuchten Ohrenfälle	Chronische Fälle	Akute Fälle	Otosklerosen
Über 360	61	35 Davon reagierten positiv 7	9 Davon reagierten positiv 2	17 Davon reagierten positiv —

Der erste der sieben Fälle, welcher in der Gruppe der chronischen Erkrankungen positiv reagierte, betraf ein *zweijähriges Kind* mit einer *chronischen Eiterung,* die infolge des Ausfalles der Reaktion genauestens erhobene Anamnese

ergab, dass der *Vater an progressiver Paralyse starb. Die bei der Mutter ausgeführte Reaktion ergab ein negatives Resultat.*

Ein *fast taubes Kind* im Alter von fünf Jahren *reagierte* ebenfalls *positiv.* Der *Vater leugnete* eine überstandene *Lues,* gab aber eine Gonorrhoe zu. Doch fanden sich in der *Anamnese der Mutter drei Frühgeburten.*

Ein *17jähriger junger Bursche* vom Lande, der auf akquirierte Lues absolut unverdächtig war, bildete den dritten positiv reagierenden Fall, der wegen langjähriger chronischer Eiterung zur Operation bestimmt war. Für Lues congenita sprechen HUTCHINSONsche Zeichen. Nichtsdestoweniger wurde der Patient trotz seines Sträubens noch genauestens untersucht und wie erstaunten wir, bei dem siebzehnjährigen, jede Geschlechtskrankheit leugnenden Burschen *Lutonen in ingenine und frische Papeln im Sulcus coronarius* zu finden.

Ein *4½jähriges taubstummes Kind* mit ganz geringen Hörresten reagierte ebenfalls bei der Untersuchung stark positiv. Trotz des Leugnens der Mutter und trotz der Angabe, dass der Vater immer gesund gewesen, wurde der Beweis, dass es sich bestimmt bei dem Kinde um eine Lues hereditaria handelte, durch eine positive WASSERMANNsche Reaktion erbracht, für welche Ätiologie in der Anamnese ein Abortus und eine Frühgeburt im 8. Monat sprechen.

Die noch übrigen, in der Gruppe der chronischen Erkrankungen positiv reagierenden Fälle wurden alle drei unter der Diagnose *Affectio nervi acusti* geführt.

Der *erste* war ein *Mann* in den *40-er Jahren,* bei dem die *Infektion vor zwanzig Jahren* stattfand.

Der *zweite,* ein 42jähriger Oberkondukteur *gab* zwar eine durchgemachte *Geschlechtskrankheit zu,* doch sprechen seine Angaben eher gegen Lues und höchstens für Ulcus molle. Durch die positive Reaktion wurde wohl die Natur seiner damaligen Erkrankung zur Genüge geklärt.

Ebenso hemmte auch das Serum eines *62jährigen Agenten,* der ebenfalls im Protokoll mit der Diagnose Affectio nervi acustici geführt wurde. Anamnestisch konnte freilich bei diesem Patienten für eine akquirierte Lues kein Beweismoment erbracht werden. Doch fanden sich bei diesem Patienten, dessen Vater an einer Apoplexie gestorben war, *diffe-*

rente, stark verengte Pupillen und reagierte die rechte nur träge, während die linke vollkommen lichtstarr war.

Wenn auch aus diesen drei letzten Untersuchungsresultaten keineswegs ein allgemeiner Schluss gezogen werden darf, so muss doch betont werden, dass alle drei zur Untersuchung gelangenden Fälle mit der Diagnose Affectio nervi acustici auch positiv reagierten.

Unter den zwei positiv reagierenden *akuten Fällen* war *der eine ein zwölf Jahre alter Knabe* mit einer akuten Otitis media. Bei dem für sein Alter äusserst zurückgebliebenen Knaben konnten keine nähere Daten erhoben werden, da er elternlos war. Für Lues sprachen *Drüsenschwellungen* in der *Ellbogenbeuge und Nackengegend.*

Der zweite positiv reagierende Fall unter den akuten Erkrankungen betraf wieder einen *siebenjährigen Knaben* mit einem *akuten Katarrhus tubotympanicus.* Da sich aber das Hörvermögen ausserordentlich rasch verschlechterte (rechts keine Hörreste, links Konversationssprache ad concham) wurde an *Lues hereditaria gedacht* und der Beweis durch eine *positive* Wassermannsche *Reaktion* erbracht. Damit war auch für die nicht mit Bestimmtheit diagnostizierbare Augenerkrankung das ätiologische Moment geschaffen, obwohl von Seite der Mutter jede syphilitische Infektion auf das bestimmteste in Abrede gestellt worden war und das Serum der Mutter die Hämolyse nicht hemmte, ein Befund, den wir bereits mehreremale erheben konnten.

Ich komme nun zur dritten und letzten Gruppe meiner untersuchten Fälle, den Otosklerosen, die ich getrennt von den übrigen zusammenstellte und auch getrennt kurz besprechen will.

Die mittels der Wassermannschen Reaktion untersuchten Fälle wurden auch klinisch genau durchgeprüft und werde ich die Untersuchungsergebnisse in einer ausführlichen Publikation seinerzeit mitteilen. Betonen will ich nur gleich an dieser Stelle, dass *in keinem der untersuchten Fälle eine sichere Luesanamnese vorlag.*

Warum ich die Otosklerosen getrennt behandeln möchte, hat seinen Grund darin, dass die *Ätiologie* dieser Erkrankung, die Hammerschlag übersichtlich zusammenstellte und kritisch besprach, einerseits noch immer *keineswegs klar* ist, anderer-

seits *der Lues* von manchen wieder *eine bedeutende Rolle in der Ätiologie zugewiesen wird.*

Während sie GRADENIGO für eine Äusserung der *Syphilis hereditaria tarda* hält und im FOURNIERschen Sinne als eine pure oder *metasyphilitische Affektion* bezeichnet, sagt HABERMANN, dass er durch die Untersuchung weiterer Fälle von Sklerose, insbesondere auch durch den Vergleich der Befunde bei Sklerose mit denen bei akuter und chronischer Mittelohrentzündung immer mehr zur Überzeugung gekommen ist, *«dass es sich bei der beschriebenen Knochenerkrankung um eine ganz spezifische Erkrankungsform handeln müsse, als deren Ursache ich die Syphilis ansehen möchte».*

Die Ätiologie der Otosklerose mit Hilfe der WASSERMANNschen Reaktion, soweit Syphilis als die ursächliche Grundlage der Erkrankung angenommen wird, zu klären, wenn auch vielleicht nicht zu beweisen, dazu bot sich mir Gelegenheit bei der Ausführung der Reaktion mit Seris von Patienten der Ohrenabteilung.

Ich darf *diesen Gedanken nicht als neuen bezeichnen,* sondern ich übertrug ihn nur auf ein anderes Gebiet. So bildete die HELLERsche *Aortitis* und die *Orchitis fibrosa* schon lange eine *ungelöste Frage* in Bezug auf ihre *Ätiologie* in der pathologischen Anatomie. Durch das Ergebnis der WASSERMANNschen Reaktion, die bei 23 von FRÄNKEL und MUCH untersuchten Fällen von HELLERscher Aortitis 19mal, bei drei von LÖHLEIN untersuchten dreimal positiv ausfiel und bei der auch NOBEL und ich bei einem zur Obduktion gekommenen Fall eine positive Reaktion erhielten, ist die *Ätiologie dieser Erkrankung bedeutend gefestigt worden.*

Ein *positiver Ausfall der Reaktion bei meinen Fällen von Otosklerose hätte gewiss eine bedeutende Stütze für die Luesätiologie der Otosklerose geboten.*

Wie ist aber nun der negative Ausfall in den siebzehn Fällen zu deuten?

Ich glaube *am sichersten und unparteiischesten* zu handeln, wenn ich FRÄNKEL und MUCH *ihre Ansicht* über den negativen Ausfall der Reaktion *vorbringen lasse.*

Diese beiden Autoren sagen: «Es würde die Skepsis auf die Spitze treiben heissen, wenn man bei einem so gleichmässig, man kann sagen fast ausnahmslos negativen Ausfall der Reaktion (bei der Orchitis fibrosa) behaupten wollte, dass

dadurch nichts gegen das Bestehen oder Vorangegangensein einer syphilitischen Infektion bewiesen sei, dass vielmehr trotzdem auch in diesen Fällen die Syphilis regelmässig bei der Entstehung der Hodenerkrankung eine Rolle gespielt habe». Und auf ihre negative Befunde bei Orchitis fibrosa zurückkommend sagen sie: «*Wir legen hier in dem konkreten Fall, unter Berücksichtigung des fast konstant negativen Ausfalls der* Wassermannschen. *Reaktion diesem negativen Resultat mit voller Verlegung eine entscheidende Bedeutung bei der Beurteilung der Frage nach dem etwaigen Zusammenhang zwischen der uns beschäftigenden Hodenerkrankung mit vorausgegangener Syphilis bei und lehnen, mitgestützt auf das Resultat der serologischen Untersuchung einen solchen Konnex für die Mehrzahl der Fälle von Orchitis fibrosa ab*».

Ich glaube daher auch, mich diesen Ausführungen anschliessend, ganz im Allgemeinen durch die serologische Untersuchung ein Moment mehr, gegen die luetische Ätiologie der Otosklerose vorgebracht zu haben.

Aber auch *im speziellen* spricht ja noch manches *vielleicht noch viel gewichtiger gegen die Lues*, als ätiologisches Moment *von rein serologischem Standpunkt.*

Die gesamten siebzehn Fälle von Otosklerose würden alle unbehandelte Luesfälle vorstellen, Fälle, die also nach Hauck mit *74%*, nach Ledermann, der über 800 Fälle in seiner Statistik verfügt, *sogar 81%* positiv reagieren müssten; *dabei sind die hier genannten Zahlen noch immer nicht die höchsten.*

Wenn wir aber im Sinne Gradenigos die Otosklerose *als Lues hereditaria tarda*, als *parasyphilitische Affektion* im Sinne Fourniers auffassen, so wären *noch viel höhere Prozentzahlen positiver Reaktion zu erwarten.* So fand Ledermann *bei Lues hereditaria 100% positive Reaktion* und Nobl und ich haben bei drei an interkurrenten Krankheiten verstorbenen Kindern mit Verdacht auf Lues hereditaria bei negativem Spirochätenbefund *ebenfalls eine vollständige Hemmung* im System erhalten. Und auch Rally *fand bei hereditärer Lues, Tabes und Paralyse in 95% eine positive Reaktion.*

Ich glaube daher, dass die Ansicht Gradenigos *von ätiologischem Standpunkt aus nicht haltbar ist.*

Wenn nun auch Habermann seine Luesätiologie der Otosklerose *nicht auf hereditäre, sondern auf akquirierte Syphilis zurückführt, so kann dafür durch die Serodiagnostik nicht nur kein Beweis, sondern nur Gegengründe vorgebracht werden.*

So ist es gewiss ein *Rätsel*, dass unter siebzehn Fällen von Otosklerose, die doch alle eine unbehandelte Lues darstellen, *nicht einer positiv reagierte.*

Und insbesondere, wenn die von Habermann beschriebenen *Gefässveränderungen* bei der Otosklerose *luetischer Natur sein sollten*, wäre erst recht eine *positive Reaktion zu erwarten gewesen*, da gerade die Fälle von Hellerscher *Aortitis*, einerseits mit einer allgemeinen Gefässklerose, andererseits aber auch mit positiver Wassermannscher Reaktion einherzugehen pflegen.

Ich glaube also, dass, mag man nun die Otosklerose als Lues hereditaria tarda oder als akquirierte Syphilis auffassen, *die serologischen Untersuchungsergebnisse unbedingt gegen diese Ätiologie sprechen.*

Nicht schliessen möchte ich, ohne noch vorher *eines Falles zu erwähnen*, der wegen einer *chronischen Ohreiterung* von den Chirurgen, die ihn wegen eines Geschwürs am Sternum behandelten, der otiatrischen Abteilung mit der *Diagnose Lues hereditaria* zugewiesen wurde.

Zufällig wurde auch bei diesem Patienten die Wassermannsche *Reaktion* ausgeführt und zwar mit *negativem Resultat*, das uns bewog den Knaben von Syphilidologen untersuchen zu lassen, der das *Geschwür als ein tuberkuloses bezeichnete* und damit den ganzen Fall aufklärte.

Ich glaube, wenn ich auch nicht überraschende Resultate vorbringen konnte, doch *den Beweis geliefert zu haben, dass wie in anderen Disziplinen, auch in der Otiatrie die* Wassermannsche *Reaktion eine unerlässliche klinische Untersuchungsmethode darstellt, auf die bei der ätiologischen und therapeutischen Beurteilung vieler Fälle nicht verzichtet werden kann.*

Das Perhydrol (Merck) in der Behandlung alter Ohreneiterungen.

Von Dr. M. BRESGEN (Wiesbaden).

Während man früher von dem Gebrauche des offiziellen Wasserstoff-Superoxydes bei Ohreneiterungen wegen seiner schnellen Zersetzlichkeit trotz guter Erfolge, die beispielsweise auch POLITZER[1] ihm nachrühmt, immer wieder Abstand zu nehmen sich gezwungen sah, hat sich die Sachlage seit der Herstellung des MERCKschen Perhydrols, eines beständigen, 30%igen Wasserstoff-Superoxydes wesentlich verändert. Seitdem EHRENFRIED[2] das Perhydrol in die Ohrenheilkunde eingeführt hat, sind auch andere seinen Anregungen gefolgt, wenn sie auch anders vorgegangen sind und andere Gesichtspunkte gelten liessen. Das scheint auch nur durch die Natur des Mittels geboten zu sein. Die wertvollste Beobachtung hat meines Erachtens NACHT[3] gemacht, indem er feststellte, dass die von ihm verordneten Perhydrol-Ohrentropfen auch den Kranken in die Hand gegeben werden können. Denn damit ist erst der Wirksamkeit des Perhydrols der grösstmögliche Vorschub geleistet, ohne an die Zeit des Arztes und des Kranken ungewöhnliche Forderungen zu stellen. NACHT verordnete eine 2%ige Lösung in den Form: Perhydrol 2,0, Aqu. destill. 28,0 S. Schäumende Ohrtropfen; lauwarm ins Ohr zu bringen und 5—10 Minuten darin zu lassen.

Ich bin im Laufe der Zeit von der Erwärmung der Perhydrollösung vollkommen abgekommen. Lässt man diese in der Flasche erwärmen (durch einsetzen in warmes Wasser), so wird das Perhydrol in seiner Wirkung rasch schwächer.

[1] Lehrbuch der Ohrenheilkunde. 4. Aufl. 1901. S. 368.

[2] Über ein besonderes Verfahren bei Behandlung der Mittelohr-Eiterungen und die dabei hauptsächlich verwandten Medikamente. Deutsche med. Woch. 1902. Nr. 52. S. 932. Verhandlung in der Berlin. Otolog. Gesellschaft. Ebenda. Vereinsbeilage Nr. 50. S. 360.

[3] Therapeutische Mitteilungen über die Verwendbarkeit des Wasserstoffsuperoxyds. Ärztliche Zentralzeitung 1904. Nr. 21, 22.

Lässt man die augenblicklich notwendige Menge in einer Pipette erwärmen, so erfordert das mehr Zeit und Geschicklichkeit. Ich habe es vollkommen genügend gefunden, wenn die Perhydrollösung beständig in einem Raume aufbewahrt wird, der Zimmerwärme hat.

Ich habe das Perhydrol seit fast fünf Jahren in Gebrauch. Bei alten Ohreneiterungen habe ich es jedem anderen Mittel überlegen gefunden. In einigen Fällen, in denen sonst unbedingt die Aufmeisselung angezeigt gewesen wäre, wurde diese unter Anwendung des Perhydrols überflüssig. Ich ziehe daraus nur den einen Schluss, dass in allen solchen Fällen, vorausgesetzt, dass im Verzuge keine Gefahr begründet ist, eine Perhydrolbehandlung vor der Aufmeisselung versucht werden muss.

Ich habe in diesem Sinne *alle* alten Eiterungen der Behandlung mit Perhydrol unterworfen. Die Kranken hatten es nie zu bereuen. Freilich mussten die einzelnen Fälle je nach ihrer Beschaffenheit verschieden behandelt werden. Wesentlich für die Raschheit des Erfolges war die Grösse des Loches im Trommelfelle und auch dessen Lage. Bemerkenswert sowohl für mich wie ganz besonders für die Kranken war es, dass nach Eingiessen bezw. Eintropfen des Perhydrols ins Ohr, aus dessen Tiefe manchmal «ganze Stücke», wie die Kranken sich ausdrückten, herauskamen, trotzdem ich, wie *die* meisten, bezw. weil ich einige Stunden vorher mit 6%iger Perhydrollösung das Ohr vollständig gesäubert hatte. Ich spreche hier zunächst nicht von Cholesteatom-Fällen, obschon auch bei diesen das Perhydrol die entsprechende Wirkung aufweist, sondern von einfachen Eiterungen, bei denen eingedickte Massen sich an für den Angriff vom Gehörgange aus unzugängigen Orten ansammeln. Gerade in solchen Fällen habe ich das Perhydrol von ganz vorzüglicher Wirkung gefunden, indem die sonst von Zeit zu Zeit immer wiederkehrenden, bezw. zu Tage tretenden Eiterungen wirklich aufhörten. Kehrten sie aber dort gelegentlich wieder, so waren es einfache, mit Schnupfen verknüpfte Eiterungen, die nicht wie früher immer gewissermassen «von selbst» aus der Tiefe der Ohrräume an die Oberfläche drangen, sondern rasch und ohne Ausstossung von eingedickten Eitermassen verliefen.

Je nach einzelnen Fällen lasse ich die Perhydrol-Ohrtropfen nur einmal oder zweimal (morgens und abends) ins

Ohr giessen, und zwar wird der Gehörgang fast voll gegossen. Die Kranken lasse ich 10 Minuten auf der Seite liegen; alsdann wenden sie sich so um, dass die Lösung aus dem Ohre vollständig ausfliessen kann. Nachdem dies geschehen ist, wird nur die Ohrenmuschel mit Watte getrocknet, *ohne in den Gehörgang einzudringen,* und dieser alsdann mit losem Wattebausch geschlossen und so bis zur nächsten Eingiessung gehalten. Bemerken möchte ich noch, dass die Perhydrollösung in der von Nacht verschriebenen Menge sich gut erhält, wenn die Eingiessung zweimal täglich erfolgt; wird sie seltener angeordnet, so verschreibt man besser nur die Hälfte jener weiter oben angegebenen Menge.

In besonders schlimmen Fällen sehe ich die Kranken so lange täglich, bis die im Gehörgange befindliche Watte keine wesentliche Beschmutzung mehr aufweist. Ich führe dann jedesmal mit einem kleinen, etwa einen Tropfen Flüssigkeit fassenden Wattebäuschchen eine 6%ige Perhydrollösung (1:4) in die Tiefe des Ohres bezw. des Mittelohres und lasse sie dort, so lange sie braust; dann tupfe ich aus und schliesse den Gehörgang. In vielen Fällen kann man schon nach wenigen Tagen diese Behandlung seltener vornehmen, indem man zunächst einen Tag und dann allmählich je nach den Fortschritten immer mehr Tage Zwischenraum gibt. Auffällig ist, wie vorhandener übler Geruch meist schon nach wenigen Tagen verschwindet; auch Schmerzen lassen rasch nach. Alles dies beobachtet man um so rascher, je weiter die Zugangsöffnungen sind, je besser also das Perhydrol in die erkrankten Räume eintreten kann. Je enger aber die Wege sind, um so langsamer bricht es sich Bahn an die Orte der Erkrankung, um so länger besonders müssen die Eingiessungen täglich zweimal gemacht werden. Natürlich muss sorgsam darauf geachtet werden, dass das eingegossene Perhydrol stets so stark braust, wie zu Beginn der verschriebenen Menge. Nicht immer gehen die Kranken mit dem Perhydrol so sorgfältig um, wie es ihnen aufgetragen werden muss. Es ist deshalb notwendig, sich stets zu vergewissern, dass das benutzte Perhydrol noch wirksam ist.

Stärkere als 2%ige Perhydrollösungen habe ich den Kranken nicht in die Hand gegeben. Ich bin bisher immer damit ausgekommen, dass ich selbst eine 6%ige Lösungs ins Ohr brachte, je nach Bedürfniss auch mehr als einmal in

einer Sitzung. Hier handelte es sich besonders um Fälle von Eiterungen, die mit Granulationen und Cholesteatom verknüpft waren, sowie um kleine Löcher in der Pars flaccida. Es scheint mir, dass man bei solcher Behandlung des Alkohols gegen die Granulationen nicht mehr bedarf. In einem hartnäckigen Falle, den ich bisher nicht zu beobachten Gelegenheit hatte, würde ich aber nicht anstehen, die Alkoholbehandlung mit der Perhydrol-Eingiessung zu verknüpfen, und zwar dergestalt, dass ich Alkohol und Perhydrol abwechselnd eingiessen liesse. Ich möchte dies für zweckmässiger halten, als die von Baurowicz[1] empfohlene alkoholige Lösung.

Ich weiss nicht, ob Neumann[2] auch heute noch es für nötig erachtet, das Perhydrol durch vorherige Eingiessung einer stark verdünnten Lösung von übermangansaurem Kali noch in seiner Wirkung zu verstärken. Er hat es damals wohl nur deshalb getan, weil das gewöhnliche Wasserstoffsuperoxyd zu wenig zuverlässig war. Ich habe jedenfalls bisher keine Veranlassung gehabt, von diesem Vorgehen Gebrauch zu machen.

Ich habe von der Wirkung des Perhydrols (Merck) in alten Ohreneiterungen so vorzügliche Ergebnisse gehabt, wie bei keinem sonstigen Verfahren. Ich halte es deshalb für geboten, dass in solchen Fällen von diesem sicher wirkenden Mittel zum Nutzen der Kranken allseitig Gebrauch gemacht werde.

[1] Zur Frage der Verordnung von H_2O_2-Lösungen. Przeglad lek. 1908. Nr. 29.

[2] Eine antiseptische Behandlung der Mittelohr-Eiterungen. Wiener med. Presse 1904. Nr. 46.

